UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

32

Année 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Richard GUESDE

Né le 31 Octobre 1945 à Stockholm (Suède)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROBLEMES DE REANIMATION ET D'ANESTHESIE AU COURS DES HEPATECTOMIES D'URGENCE A PROPOS DE DIX HUIT OBSERVATIONS CLINIQUES

Président : **M. C. CABROL, Professeur**

UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Richard GUESDE

Né le 31 Octobre 1945 à Stockholm (Suède)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROBLEMES DE REANIMATION ET D'ANESTHESIE AU COURS DES HEPATECTOMIES D'URGENCE A PROPOS DE DIX HUIT OBSERVATIONS CLINIQUES

Président : **M. C. CABROL, Professeur**

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE PARIS VI

Faculté de Médecine PITIE - SALPETRIERE

Année 1973 n° 116

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d' Etat)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PROBLEMES DE REANIMATION ET D'ANESTHESIE AU COURS DES HEPATECTOMIES D'URGENCE A PROPOS DE DIX HUIT OBSERVATIONS CLINIQUES.

Par : Richard, Jan, Stefan GUESDE,
né le 31 octobre 1945, à STOCKHOLM (Suède)

Présentée et soutenue publiquement le :

PRESIDENT : Pr C. CABROL

A CATHERINE, ma femme,

A MES PARENTS, dont l'aide ne m'a jamais quitté,

A MES BEAUX-PARENTS, pour l'appui précieux qu'ils m'ont apporté tout au long de la réalisation de cette thèse.

A mes maitres d'anesthésie et de réanimation,

Pr. Ag. P. VIARS,

Dr. F. JACQUIN,

Dr. J. SEEBACHER,

qui m'ont inspiré le sujet de cette thèse et m'en ont suggéré les idées directrices.

A l'équipe chirurgicale de LA PITIE,

Pr. M. MERCADIER,

Dr. J. CADY,

Pr. Ag. J-P CLOT,

dont j'ai colligé les observations cliniques.

A Monsieur le Professeur C. CABROL,
qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A mes maitres d'externat,

Pr. J. FACQUET,
Pr. Ag. Y. GROSGOGEAT,
Pr. Ag. A. MILHAUD,

Dr. METAIS,

Pr. J. MILLIEZ,
Pr. Ag. J-M,IDATTE,

Pr. J-A.LIEVRE,
Pr. Ag. J-P CAMUS,
Dr. GUILLIEN,

dont l'enseignement m'a suivi tout au long de mes études.

PLAN DE LA THESE

INTRODUCTION

CHAPITRE I : LES PROBLEMES GENERAUX

I PREAMBULE : | Hémorragie,
| Insuffisance hépatique hépatoprive

II ANATOMO PHYSIOLOGIE
- A) Anatomie sommaire
- B) Anatomophysiologie vasculaire
- C) Histophysiologie
- D) L'appareil biliaire

III LA REGENERATION HEPATIQUE
- A) Expériences
- B) Interprétation

IV PHYSIOPATHOLOGIE HEPATIQUE
- A) Foie et choc
- B) Foie et anoxie
- C) Clampage et hypothermie
- D) Pharmacologie hépatique
- E) Foie et hémostase

V TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

CHAPITRE II : LES HEPATECTOMIES DE 1ère INTENTION

I PREAMBULE
II PRESENTATION DES OBSERVATIONS
III CONDUITE PRATIQUE DE LA REANIMATION & ANESTESIE
- I Ethiologie et physiopathologie sommaire
- II La période préopératoire
  - A) LE DIAGNOSTIC : | clinique
    | dialyse
    | radiologique
    | Biologique
  - B) LA REPONSE A LA REANIMATION : | indications
    | éléments
    | résultats

...

C) L'INSTALLATION : | Cardiocirculatoire
Respiratoire
autres installations anesthésie-réanimation chirurgicale

III La période préopératoire

A) LA TACTIQUE ANESTHESIQUE — choix des drogues
protocole utilisé

B) LA SURVEILLANCE PEROPERATOIRE

C) LA REANIMATION — compensation des pertes
prévention et correction
protection hépatique

D) LE REVEIL

IV La période postopératoire

A) IMMEDIATE | surveillance
attitude thérapeutique
complications

B) LES PROBLEMES COMMUNS DE CETTE PERIODE :

1) surveillance
2) traitement

C) LES PROBLEMES PARTICULIERS :

1) surveillance et bilans de l'hépatectomie
2) résultats - courbes
3) réanimations

D) LES COMPLICATIONS :

1) infections, etc...

V CONCLUSION DU IIème CHAPITRE : BILAN

CHAPITRE III : LES HEPATECTOMIES COMPLEXES : problèmes particuliers.

I) DE SECONDE INTENTION

II) CHEZ LES POLYTRAUMATISES

a) les observations
b) neurologiques
c) thoraciques
d) membres
e) les décès

CHAPITRE IV : C O N C L U S I O N

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

La rupture hépatique grave et son traitement : l'hépatectomie d'urgence, sont par excellence une circonstance où la collaboration entre l'anesthésiste-réanimateur et le chirurgien est indispensable.

Il nous est apparu que cette chirurgie d'urgence, le plus souvent chez un malade choqué, semble bien codifiée sur le plan chirurgical mais avait besoin d'une codification sur le plan de l'anesthésie et de la réanimation.

C'est dans cette optique qu 'est présentée une série de 18 hépatectomies pour rupture hépatique.

Les 18 observations ont l'avantage de présenter une homogénéité certaine : sur le plan chirurgical d'abord car elles ont toutes été pratiquées par la technique de la digitoclasie, le plus souvent avec clampage du pédicule hépatique ; sur le plan de la tactique anesthésique qui a toujours été basée sur l'utilisation de l'association gamma-hydroxybutyrate-dextromoramide, dont nous allons être amenés à justifier l'usage ; enfin, homogénéité dans la façon de concevoir la réanimation de chaque instant : pré-opératoire et c'est le traitement du choc hémorragique avant tout, post-opératoire - c'est le problème de l'insuffisance hépatique hépatoprive des hépatectomies majeures, c'est aussi le problème infectieux et le problème de l'hémostase.

...

Cependant, il est apparu utile de bien montrer aussi la diversité des problèmes, extrêmement variables selon les circonstances pathologiques : en effet, l'attitude ne sera pas la même en présence d'une plaie hépatique isolée donnant lieu à une hépatectomie de première intention que celle qui concerne la reprise chirurgicale d'un malade déjà suturé et déjà largement transfusé lors d'une intervention précédente (nous verrons d'ailleurs que, sur le plan pronostique, ces cas s'avèrent plus sombres). De même, les polytraumatisés, où la plaie hépatique (parfois ignorée un certain temps) va passer au second plan, masquée par un grand délabrement des membres, une grave contusion thoracique ou surtout des lésions neurologiques traumatiques ; et là, nous le verrons, le pronostic est dominé par l'avenir neurologique.

Avant de présenter les cas de chaque groupe de blessés, avec l'étude systématique dans l'ordre où il se présente du traitement pré, per, puis post opératoire, nous considèrerons quelques grands problèmes fondamentaux qui seront invoqués constamment.

Ces bases concernent : l'anatomo-physiologie, la pharmacologie hépatique des drogues susceptibles d'être utilisées, les relations entre foie, choc et hémostase, et enfin, le problème des transfusions massives.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-
-=-=-=-=-=-=-
-=-

CHAPITRE 1 - LES PROBLEMES GENERAUX

I - PREAMBULE

Deux traits communs vont guider cette étude générale et dominer l'attitude thérapeutique en face de ces blessés : l'hémorragie et l'insuffisance hépatique.

A - L'hémorragie

A tout instant elle peut être la cause de la mort ; surtout aux stades pré et peropératoires. L'hépatectomie nécessite souvent des transfusions massives, dans un cas de la série, il y a eu +de 100 flacons de sang nécessaires!

Nous expliquerons l'origine et la particularité des phénomènes hémorragiques par l'anatomie vasculaire de l'organe.

B - L'insuffisance hépatique hépatoprive

Elle domine le pronostic postopératoire, elle sera expliquée par les notions sommaires d'histophysiologie, elle peut revêtir différents aspects, touchant les différentes fonctions de l'hépatocyte.

Mais, si le pronostic est de chronologie postopératoire, il n'en est pas de même des facteurs associés à l'hépatectomie : le choc, l'anoxie hépatique, le clampage, l'utilisation de drogues toxiques, le terrain pathologique sur lequel elle est faite, sont tous susceptibles d'influencer fâcheusement le métabolisme et la régénération postopératoires.

II - ANATOMOPHYSIOLOGIE

A - Anatomie macroscopique sommaire

Le foie occupe la loge sous phrénique droite ; c'est l'organe le plus volumineux de l'organisme, il pèse environ 2500 g (dont près de 1000 g de sang ; rouge-brun à l'état normal, ferme mais friable.

..

Deux sillons antéropostérieurs découpent 4 segments visibles sur la face inférieure : lobe gauche, lobe droit, lobe carré et lobe de Spiegel.

Fixité : maintenu par le ligament coronaire, le ligament triangulaire, le ligament suspenseur, le petit épiploon entouré par la capsule de Glisson.

Rapports : veine cave inférieure, diaphragme et plèvre, pédicule hépatique, paroi thoracique droite, hypochondre droit.

B - Anatomophysiologie vasculaire

1. Anatomie et segmentation hépatique

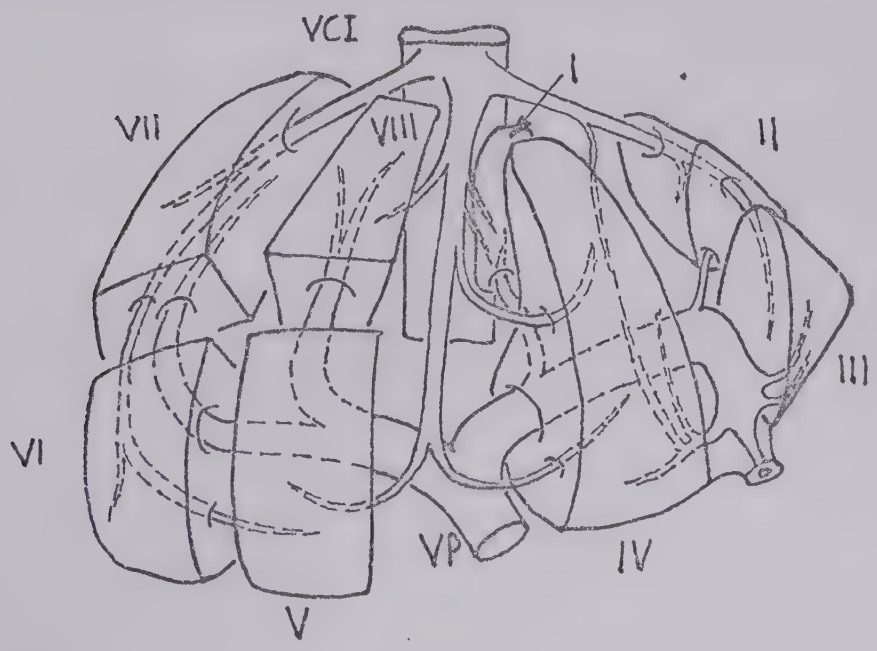
La veine porte se divise en branche droite, plus volumineuse et plus courte que la gauche.

L'artère hépatique se divise en 2 branches, droite et gauche, pour les 2 lobes.

Les veines sus-hépatiques sont grandes (droite et gauche) et petites (une vingtaine de VSH moyennes), et se jettent dans la veine cave inférieure, elles sont avalvulées.

Leur distribution définit la segmentation hépatique (Couinaud 31) :

Lobe droit :	segments	V VI VII VIII
Lobe gauche :	"	II III
Lobe carré :	segment	IV
Lobe Spiegel :	segment	I



2. Microcirculation hépatique :

L'aspect local de la circulation hépatique doit être précisé, les débits et oxygénations sont résumés par le tableau :

	Veine Porte	Artère Hépatique	Tissu Hépatique	Veines Hépatiques
Sat.0_2	50 %	95 %		18 %
Q ml/min	1700	400	2100	2100
Volume apporté	80 %	20 %	100 %	
Oxygène apporté	30 %	70 %	100 %	
Cons O_2 ml/mn/m^2			50	

La région centro lobulaire est celle qui est la moins bien oxygénée et de ce fait est extrèmement sensible à la baisse de la perfusion ou de l'oxygénation ; cela explique la nécrose centro lobulaire que l'on peut constater dans certains déséquilibres hémodynamiques.

La richesse vasculaire de la glande, où le sang représente environ 1/5ème du poids total, est un des facteurs qui font des plaies hépatiques des sources d'hémorragies extrèmement abondantes.

3. Rôle hémodynamique :

Il a un double aspect : le stockage sanguin (le foie peut emmagasiner 1500 ml de sang : le 1/3 de la masse sanguine) et la régulation du débit splanchnique.

Ce rôle est soutenu par des structures anatomiques : les sphincters vasculaires situés sur les vaisseaux intra hépatiques, eux-mêmes sous la dépendance de facteurs neurohormonaux :

..

Facteurs	Action sur les branches intrahépatiques			Résultat hémodynamique
	V.P.	A.H.	V.S.H.	
Adrénaline NOR Adrénaline Stimulus Σ	V.C.	V.C.	V.D.	Chasse hépatique
Histamine B-méthyl chol.			V.C.	Stockage
Acetyl-choline	o.	o.	o.	

Donc, cette régulation vise un double but : maintenir la constance du débit hépatique d'une part, et servir de volant circulatoire d'autre part.

C - Histophysiologie :

1. L'hépatocyte est une cellule particulière par bien des aspects, correspondant chacun à des fonctions spécifiques :

- grand noyau riche en ADN possédant une énorme capacité de régénération cellulaire ;
- microsomes, riches en ARN, siège de l'importante synthèse protéique, (riche en protéines, extrêmement
- cytoplasme, normalement sensible à la carence protéique ;
- mitrochondries riches en enzymes divers, oxydasiques surtout, l'activité enzymatique est susceptible d'être freinée dans différentes circonstances non physiologiques : carence vitaminique, anoxie et acidose.

2. Le métabolisme des glucides, le foie est le seul organe de stockage des hydrates de carbone.

(a) Glycogénopexie : c'est la synthèse de la forme de stockage : le glycogène.

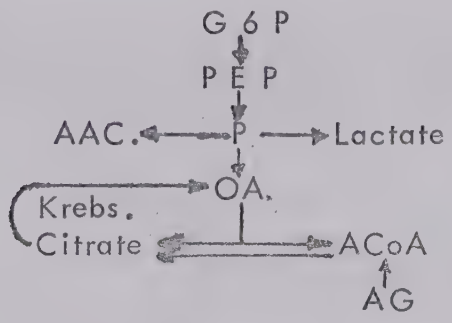
Elle nécessite de l'A.T.P. (donc consommation d'énergie) différents enzymes, dont certains sont sensibles à l'action favorable de l'insuline. Le substrat est le glucose ou le glucose-6-phosphate.

..

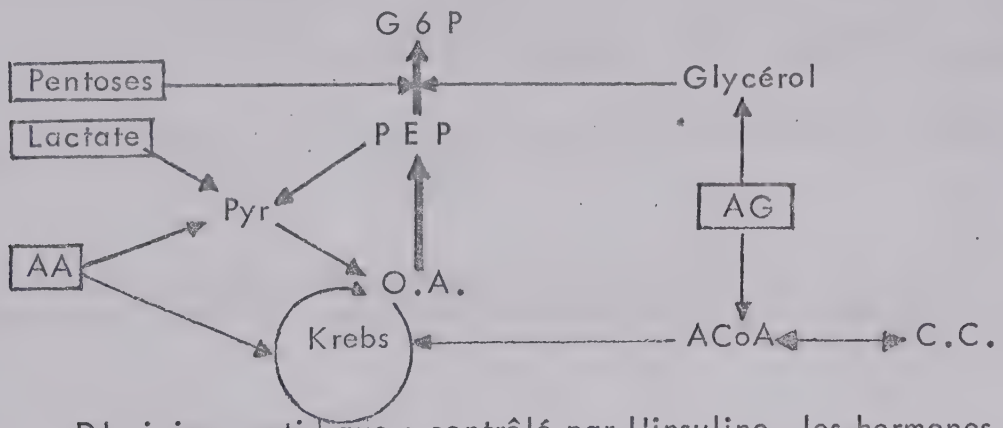
(b) Glycogénolyse : c'est la libération du glucose et de glucose-6-phosphate.

Elle fait intervenir le système de l'AMP cyclique, elle est favorisée par l'adrénaline, le glucagon, l'hypoglycémie, les états de choc, l'anoxie.

(c) Catabolisme des glucides : se fait par une chaine de réactions aboutissant à l'acide pyruvique puis à l'acide oxalo-acétique. Là, il y a dégradation par le cycle de Krebs à condition qu'il y ait présence d'oxygène; il peut y avoir aussi à ce niveau conversion en acides aminés, ou en acides gras. En conditions anaérobies, le pyruvate se dégrade en lactate, qui n'est reconvertible qu'en présence d'oxygène en lactate.



(d) Néoglycogenèse : ce phénomène de synthèse de glucides est de siège hépatique exclusivement, c'est lui qui permet aux réserves extraglucidiques d'être les plus importantes sources de glucose.



D'origine protidique : contrôlé par l'insuline, les hormones thyroïdiennes, le cortisol et le glucagon.

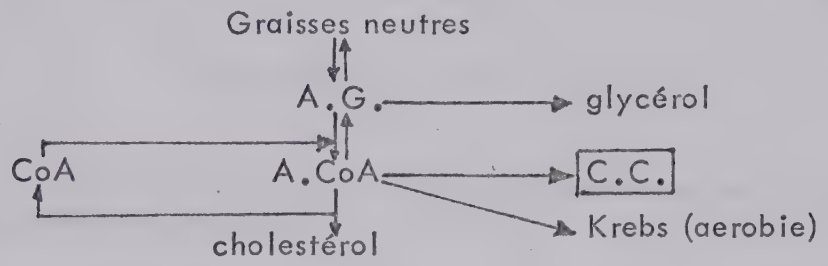
D'origine lipidique : transformés en corps cétoniques qui est leur forme de transport et qui sont utilisés dans le métabolisme extra hépatique. Le contrôle en est antéhypophysaire.

..

(e) En ce qui concerne l'hépatectomie, nous verrons que ces phénomènes sont perturbés et on peut en cas d'hépatectomie majeure (plus de 70 %) assister à des hypoglycémies sévères, et à des hyperlactacidémies, avec acidose métabolique. Ces troubles nécessitent en postopératoire, l'administration de sérum glucosé hypertonique pendant au moins 48 heures. L'instabilité de la glycémie peut durer 8 à 15 jours.

Expérimentalement, l'hépatectomie chez le chien (F.C.Mann) entraine après une latence de 3 à 8 heures, un coma aréflexique, puis des convulsions, puis la mort de l'animal, deux heures plus tard : toutes ces manifestations sont corrigées par l'administration de glucose intraveineuse, alors que l'adrénaline et le glucagon sont sans effet, le stock glycogénique utilisable ayant été éliminé.

3. Le foie joue un rôle essentiel dans le métabolisme des lipides : dégradation et resynthèse des acides gras, production de corps cétoniques, synthèse et estérification du cholestérol :



En cas d'hépatectomie, on peut noter en clinique : baisse du taux d'estérification du cholestérol et quelques perturbations du taux des triglycérides ; l'incidence dans la réanimation postopératoire ne semble pas majeure.

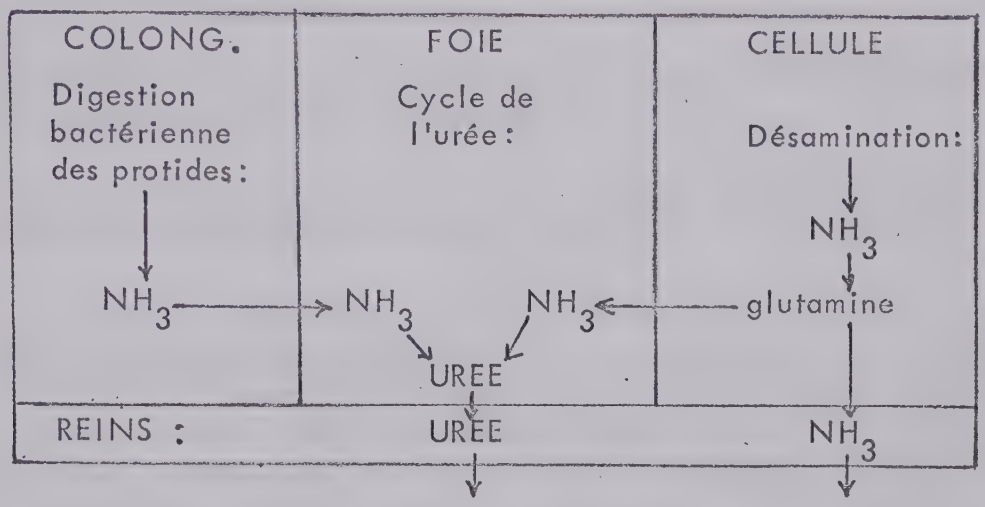
En anoérobiose, le cycle de Krebs n'entrant pas en jeu, l'acétyl-CoA est source de cétogénèse excessive.

4. Le métabolisme protidique à une place énorme dans les fonctions de l'hépatocyte : réservoir protidique avec anabolisme et catabolisme.

..

(a) Anabolisme et catabolisme des acides aminés, par désamination oxydative ou transamination (reversible).

Uréogenèse à partir des radicaux aminés par le cycle de l'urée, qui excrète 20 à 30 g d'urée par jour :



(Schéma d'après Sicot & Coll. 91)

(b) La synthèse des protéines plasmatiques est un trait essentiel de la physiologie hépatique :

L'albumine sérique (d'origine hépatique exclusive) ; les immunoglobulines (d'origine réticuloendothéliale : donc des cellules de Küppfer) ; les facteurs de la coagulation : fibrinogène (hépatocyte ± cellule de Küppfer), la proaccélerine (hépatocyte, sans recours à la vitamine K), et les facteurs adsorbables du complexe prothrombique (en présence de vitamine K) : prothrombine vraie, proconvertine, Stuart, et antihémophilique B ; le foie synthétise aussi des acides nucléiques.

(c) En cas d'hépatectomie majeure, on peut noter une hyperammoniémie ; expérimentalement, si l'hypoglycémie est corrigée, apparaissent des signes neurologiques avec une latence de 12 à 24 heures : agitation, ataxie, coma avec contractures précédent de peu le décès de l'animal, tous ces signes sont imputables au défaut de métabolisation de l'ammoniac.

..

D'autre part, on note une chute du taux des protéines sériques, proportionnellement à l'inverse de leur demi-vie : hypoalbuminémie avec chute du rapport albumines/globulines pendant la 1ère semaine postopératoire, pouvant s'accompagner d'œdème généralisé, et nécessiter une compensation parentérale; chute encore plus précoce des facteurs de la coagulation (dans l'ordre : V, VIII, fibrinogène, II, proconvertine, Stuart), insensible à l'administration de vitamine K.

Parallèlement, il y a accumulation des acides aminés inutilisés pour la synthèse (glutamine), et diminution de l'urée sanguine.

Nous verrons que la chute des facteurs de la coagulation peut avoir une grande part dans les troubles postopératoires de l'hémostase.

5. La détoxification hépatique est un des aspects qui intéressera tout particulièrement l'anesthésiste-réanimateur. Nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin, dans un chapitre particulier; rappelons ici seulement que les mécanismes principaux sont le fait de réactions enzymatiques complexes et variées (oxydation, réduction, glycuroconjugaison, sulfoconjugaison, méthylation, acétylation, etc...) qui exigent un foie sain pour avoir lieu.

Expérimentalement, l'hépatectomie chez le chien est suivie de la perte de la détoxification de certaines drogues (morphine, par exemple) et l'épuration plasmatique de la B.S.P. s'annule.

D - L'appareil biliaire :

L'arborisation des voies biliaires suit à contre-cours la disposition vasculaire afférente, et au cours d'une rupture du foie les lésions biliaires sont parallèles aux lésions vasculaires.

Rappelons les caractères de la bile : pH alcalin,

25 ‰ de matières sèches :

9 ‰	sels biliaires,
8 ‰	Ca, Na,
4 ‰	Pigments,
1,5 ‰	Graisses,
1 ‰	Cholestérol...

...

III - LA REGENERATION HEPATIQUE

Afin de punir Prométhée de son audace, les Dieux l'avaient condamné, à être enchainé au sommet du Caucase et à avoir son foie dévoré par les rapaces. Or, son foie repoussait chaque jour, ce qui prolongeait d'autant son supplice (37)...

A - Quelques faits expérimentaux

La nécrose d'une grande partie de la glande (en l'absence de toute infection) est compatible avec la vie.

La ligature d'un canal hépatique, l'occlusion porte ou artérielle, entrainent une atrophie du lobe ou des segments correspondants et secondairement une forte hypertrophie du reste du foie.

L'hépatectomie partielle entraine une forte hypertrophie du foie restant (Mallet-Guy, 72).

L'artériolisation du foie en accélère la régénération.

La régénération, après une hémihépatectomie droite, s'accompagne d'une normalisation des tests hépatiques en 3 à 6 semaines, le poids de l'organe atteint son poids antérieur en 6 à 12 mois.

L'exérèse compatible avec la vie peut atteindre 75 % de la masse de l'organe ; certains (Mc Dermott) ont pratiqué une exérèse de 90 % avec succès chez le chien.

L'histologie montre qu'il ne s'agit pas d'une régénération des territoires perdus et de leur pédicule mais d'une hypertrophie par multiplication des hépatocytes du territoire restant.

Des études fines chez des petits animaux (Bengmark, 12) montrent des modifications cellulaires précoces : RNA dès la 30ème minute, déplétion glycogénique et infiltration lipidique en 10 heures, l'activité mitotique est augmentée dès la 24ème heure. Le rythme de la régénération est maximum au 3ème jour puis il décroit pour s'annuler lorsque le poids de l'organe tend à atteindre son poids initial.

..

Expérimentalement, le foie régénéré peut encore subir une résection et la compenser (93).

B - L'interprétation de ces faits :

Le déterminant de la régénération semble être circulatoire, fonction des débits sanguins et surtout du débit oxygéné. Il est difficile de mieux préciser le mécanisme d'action intime du processus de régénération.

IV - PHYSIOPATHOLOGIE HEPATIQUE

Au cours et au décours d'un traumatisme hépatique, des modifications des fonctions hépatiques surviennent. Ces modifications peuvent avoir différentes origines :

L'état antérieur du foie, et surtout des réserves glucidoprotidiques ;

Les conditions hémodynamiques précaires consécutives au traumatisme ;

La profondeur et surtout la durée de l'anesthésie qui créent une déplétion des réserves glucido protidiques ;

L'action propre des drogues anesthésiques et autres médications sur le métabolisme cellulaire ;

L'anoxie et l'hypercapnie, qui peuvent, à elles seules, être responsables de désordres métaboliques, mais surtout qui sont des facteurs de potentialisation de la toxicité d'autres facteurs.

A - Le foie et le choc

Deux points sont essentiels à souligner : la responsabilité du foie dans la décompensation d'un choc hémorragique d'une part, et la notion de "foie de choc" de façon plus générale avec les désordres métaboliques qui l'accompagnent.

..

1. Le choc hémorragique expérimental : nous en rappellerons les principales étapes :

(a) Les réactions immédiates compensatrices circulatoires : la baisse du retour veineux (avec baisse de la pression veineuse) est suivie d'une baisse de la pression systolique et d'une tachycardie, avec chute du débit cardiaque.

Parfois, il se produit une syncope vasovagale (Barcroft) par vasodilation d'origine cholinergique.

(b) En quelques minutes entrent en jeu les mécanismes sympathiques réflexes ; vasoconstriction artériolaire, fermeture des sphincters précapillaires et ouverture des shunts artério-veineux tendant à assurer le le remplissage du secteur veineux.

Les conséquences métaboliques en sont hyperglycémie (adrénalinique), diminution de la SVO_2 de la SaO_2, acidose et hyperpnée réflexe.

(c) Puis, c'est le temps de la restauration : la vasoconstriction précapillaire entraine une diminution de la pression hydrostatique avec appel d'eau et d'électrolytes dans le secteur intravasculaire et apparition d'une hémodilution avec oligurie.

(d) Le choc irréversible des hémorragies de grande abondance comporte trois phases : hypotension initiale qui régresse imparfaitement, puis latence pendant laquelle apparaissent les éléments du choc réfractaire, puis enfin le choc terminal, mortel en 30 minutes.

La physiologie du choc "irréversible" est initialement identique au choc décrit plus haut, mais il est aggravé par l'intensité extrême de la réponse adrénergique. La vasoconstriction précapillaire atteint aussi les parties post capillaire et veineuse. Il y a de plus hypoxie tissullaire et acidose métabolique. L'acidose rend le sphincter précapillaire insensible aux cathécolamines, il devient atone et il y a stockage dans le lit capillaire (le sphincter post capillaire gardant sa sensibilité). Il y a alors fuite extravasculaire des liquides (cf : Hardaway). schema d'après

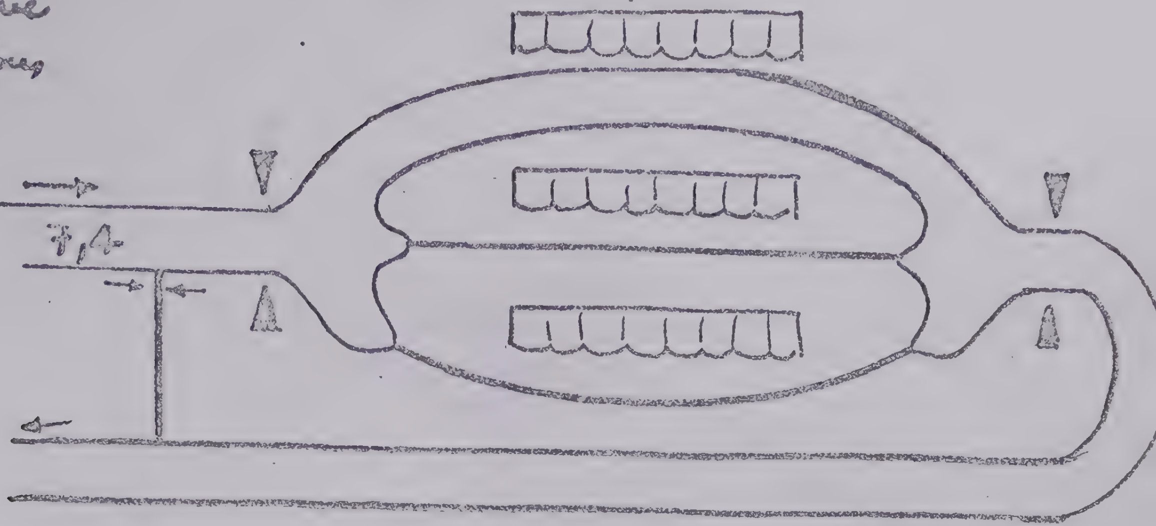
A ce stade, une thérapeutique de remplissage et de blocage des effets adrénergiques peut parfois ramener à des conditions permettant la survie.

L'irréversibilité se traduit au niveau de la microcirculation par un débit trés ralenti et une acidose décompensée ; de plus, il y a une coagulation intravasculaire disséminée, nécrose cellulaire extensive et libération d'enzymes vasodilatateurs .

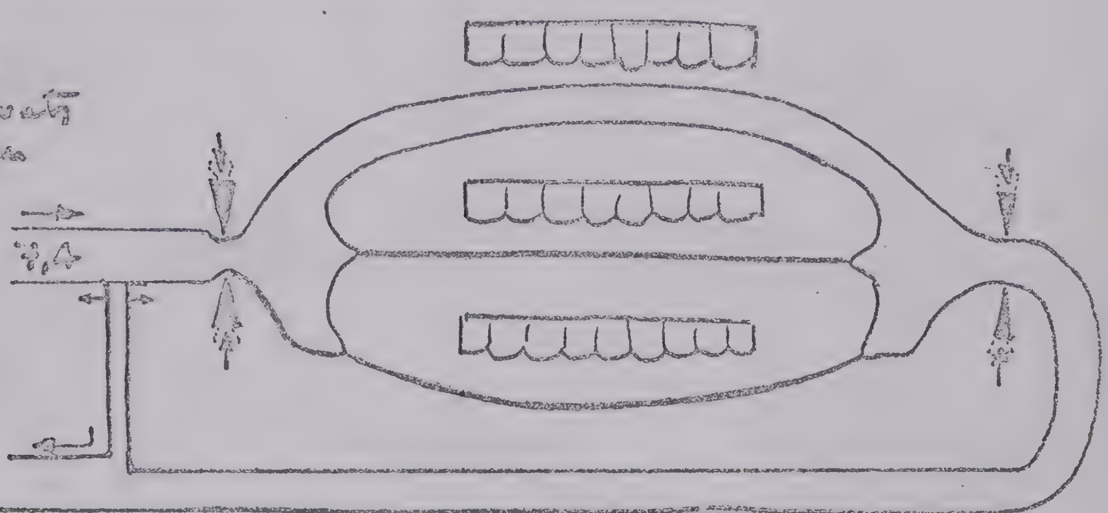
..

D'après Hardaway

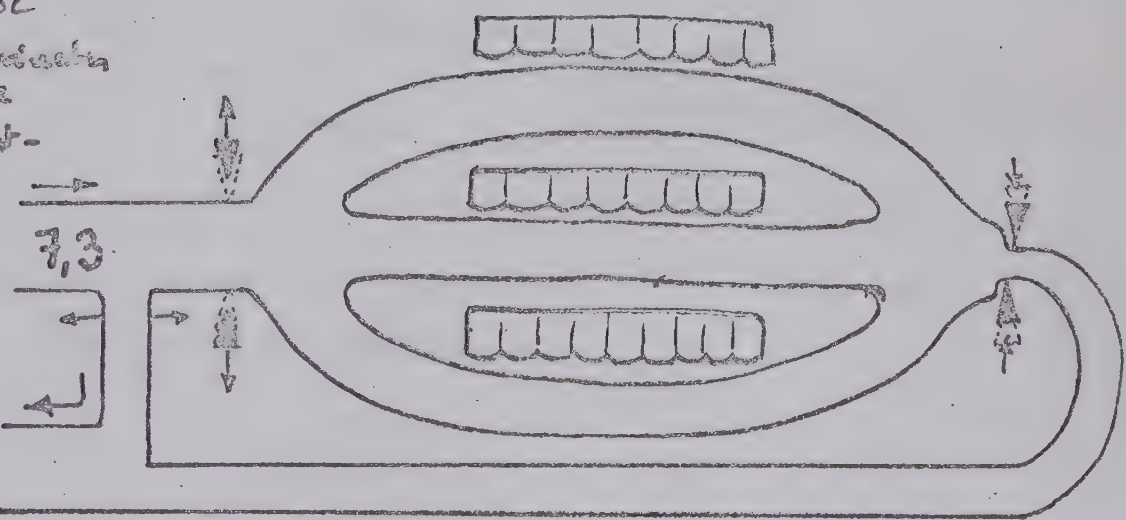
[illegible] / [illegible] ouvert
Shunt A-V fermé
Faibles variations du pH



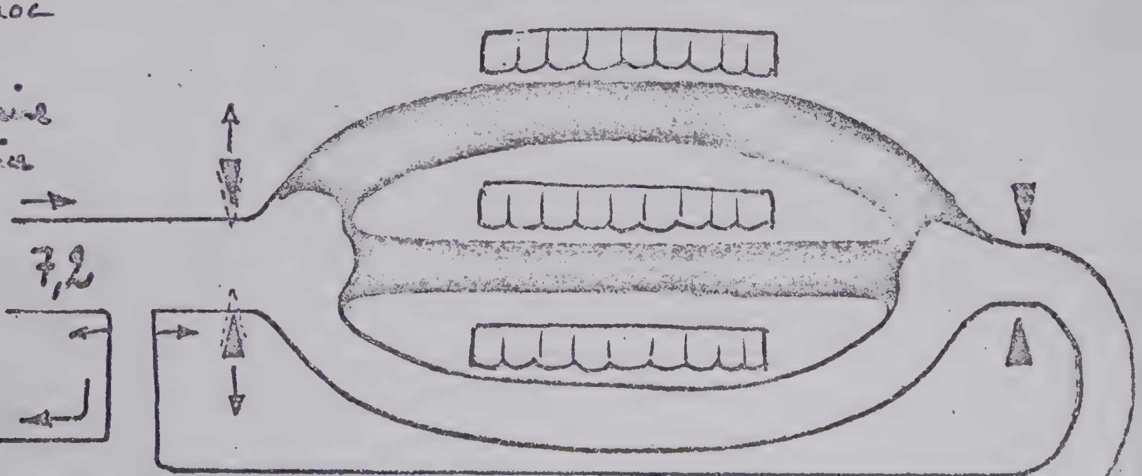
II 1re phase du choc
Vasoconstriction
Ouverture des shunts
[illegible]

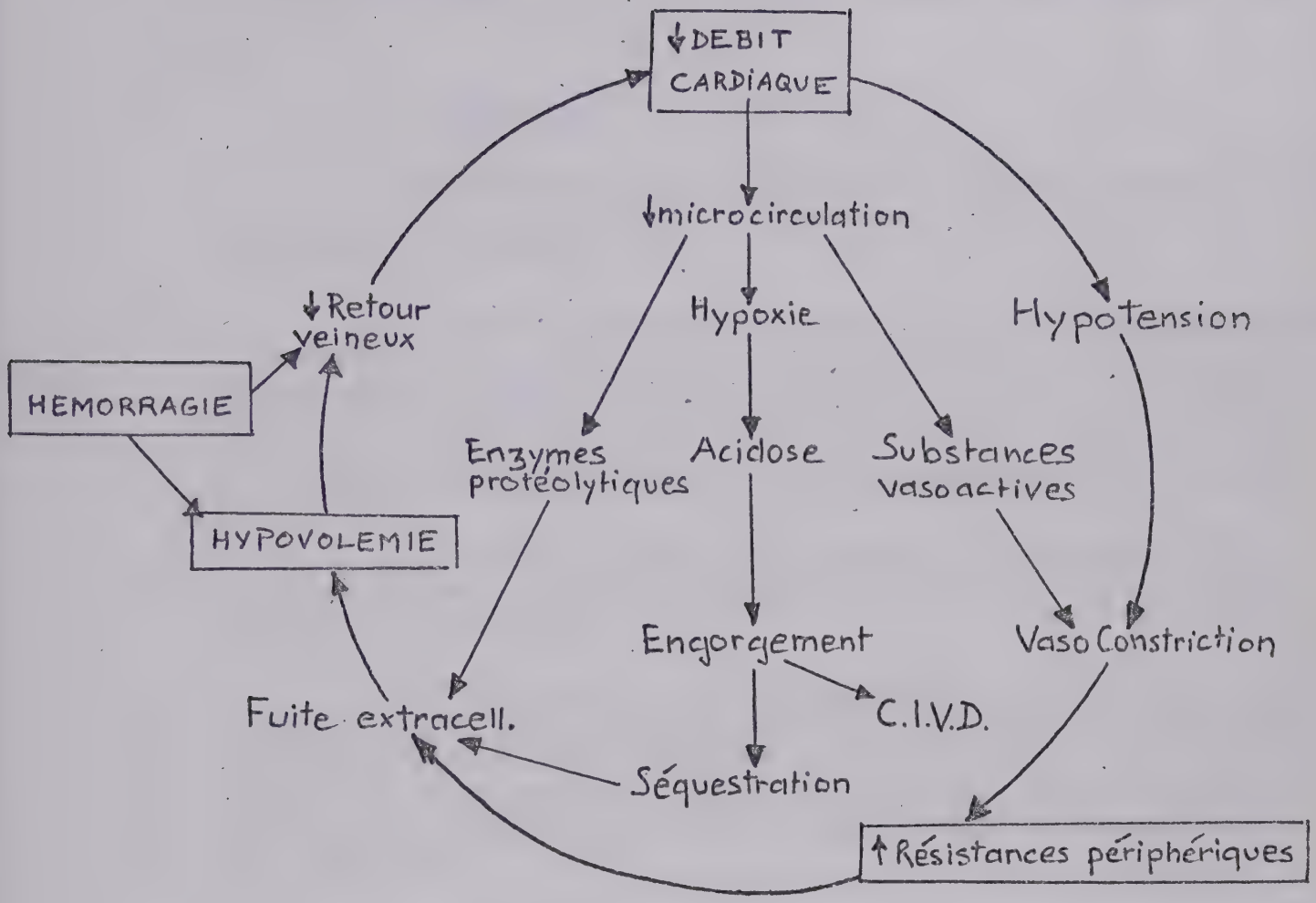


III 2e phase du choc
Lâchage des sphincters précapillaires
Hypotonie post-capillaire
Engorgement
Acidose



IV 3e phase du choc
C.I.V.
[illegible]
choc [illegible]





Le cercle vicieux du choc

(d'après R.C. Lillehei)

D'autre part, il y a chute progressive de la pression télédiastolique du ventricule gauche et tachycardie croissante. Le coeur à ce stade, même après un remplissage correct, reste incapable d'assurer l'évacuation du sang.

2. Le foie du choc

(a) D'abord quelques faits expérimentaux vont nous permettre de toucher du doigt l'importance du foie au cours du choc (Hoysson, 53 ; Olga Blair, 17 ; Mallet-Guy, 71).

- Lors de la constitution d'un choc, il y a une diminution atténuée de la pression portale, qui peut même rester relativement stable alors que la pression artérielle systémique s'effondre. On a introduit la notion de résistance hépatique (rapport Pression/débit portaux) cette résistance semble augmenter au cours du choc traduisant une vasoconstruction hépatique sans pour autant que se trouve démontrée l'existence d'un blocage sphinctérien sus-hépatique.

- D'autre part, au cours de la réanimation volémique, le foie hypotendu et flasque, gonfle, se durcit puis se congestionne, en piégeant un certain volume sanguin.

- Il nous apparait intéressant aussi de noter qu'un choc réfractaire à la perfusion périphérique peut régresser si du sang, surtout s'il est artérialisé est injecté directement dans le territoire portal (Delorme, 33). Le même résultat peut être obtenu par d'autres moyens : anastomose entre artère et veine spléniques, ou entre artère rénale et veine porte, enfin par la transfusion intra mésentérique.

(b) Cytologie du foie choqué (Holden, 51.) : il y a une congestion intense des sinusoïdes, la lumière en est élargie, de plus, il y a atteinte de la paroi : simple élargissement de l'espace de Disse d'abord, puis altération des cellules de la bordure endothéliale.

On note en ce qui concerne les hépatocytes : disparition du glycogène cellulaire (cf : l'hyperglycémie au cours du choc), gonflement puis dégénérescence des mitochondries (cf : l'hyperlactacidémie veineuse hépatique), lésions de l'ergastoplasme à type de foyers prénécrotiques vus au microscope électronique. Des biopsies faites au décours d'un choc montrent que des cicatrices cellulaires persistent (à l'étude au miscroscope électronique) et soulèvent ainsi la question des suites ultérieures du foie de choc.

••

Les lésions prédominent dans les régions centrolobulaires.

(c) Physiologie du foie choqué :

La libération de catécholamines au cours du choc entraine une vasoconstriction splanchnique avec chute du débit splanchnique, stase sanguine splanchnique, congestion veineuse et hyperperméabilité capillaire.

L'histamine libérée n'est alors plus détoxifiée par le foie et conditionne l'ouverture et l'atonie des sphincters précapillaires ce qui augmente encore le stockage et l'extravasation.

Notons que c'est, non la chute de la pression artérielle, mais la quantité de sang réellement perdue qui détermine la diminution du flux sanguin hépatique (la vasoconstriction périphérique systémique masquant la défaillance circulatoire réelle).

Les conséquences de la faillite circulatoire dans le territoire hépatique, parallèlement aux lésions histologiques, comportent des modifications biologiques : hyperglycémie par glycogénolyse, s'accompagnant d'hyperkaliémie et hyponatrémie.

On peut noter aussi chute de la protidémie, des facteurs labiles du complexe prothrombique, et du fibrinogène.

L'hyperlactacidémie, non retrouvée par tous, semble pourtant exister au niveau veineux sus-hépatique, et s'accompagne d'hyperpyruvicémie.

L'hyperammoniémie a une double origine : l'anoxie hépatique, mais aussi la souffrance splanchnique.

3. Les différentes théories du choc réfractaire font toutes du foie un principal responsable.

(a) D'après les théories de Chambers, Zweifach et Fine, le "vasodilatator material" (V.D.M.) libéré par l'anoxie hépatique et musculaire, ne serait plus dégradé et inactivé par le foie anoxique et serait la cause de l'atonie vasculaire généralisée et irréversible. On a cru pouvoir identifier le V.D.M. à la ferritine dont on ne sait pas si l'élévation n'est que concommitante ou vraiment active dans le choc. En tout cas le V.D.M. serait distinct de la seule acidose (rendant les récepteurs vasculaires insensibles aux stimuli sympathiques).

Notons cependant que l'origine prépondérante de l'acidose au cours du choc est avant tout musculaire et hépatique.

(b) La théorie microbienne invoque la responsabilité d'une toxine d'origine intestinale. Cette toxine est mise en évidence chez le chien (dont la flore saprophyte anaérobie intestinale est remarquable) : une antibiothérapie préventive permet au chien de résister à une hémorragie qui serait mortelle en son absence.

En ce qui concerne l'homme, on a jamais pu mettre en évidence le rôle d'une toxémie et les hémocultures restent stériles.

(c) La théorie de l'oblitération vasculaire par une thrombose temporaire, entrainant une nécrose de la muqueuse intestinale, du foie et du rein, avec spasme vasculaire surajouté peut aussi avoir son rôle, et semble avoir un substratum anatomique au niveau hépatique (thromboses intracapillaires, lésions parenchymateuses prédominant dans la zone centro-lobulaire).

(d) La théorie de Wiggers elle, accorde un rôle prépondérant à l'anoxie et à l'acidose au niveau myocardique.

4. Nous retiendrons de ce sujet que le foie et le choc sont étroitement liés, et interagissent l'un sur l'autre dans le sens d'une aggravation.

D'autre part, que le meilleur traitement du choc réfractaire est préventif : un bon remplissage vasculaire (associé ou non à une thérapeutique vasoplégique) permettant de rompre le cercle vicieux du choc, nous aurons à revenir sur l'attitude pharmacologique que nous avons eue dans le choc hémorragique des ruptures hépatiques.

B - Foie et anoxie

Il apparait utile de bien faire la part de ce qui revient à l'anoxie hépatique, que ce soit dans le choc ou même aussi dans l'action toxique médicamenteuse.

..

1. Souvent associée en cours d'anesthésie ou d'hypoventilation à une hypercapnie ; il semble qu'il y ait peu de choses à dire sur l'hypercapnie isolée : elle est susceptible pourtant d'augmenter la toxicité de certaines drogues (penthiobarbital), et elle est source d'hyperkaliémie.

2. L'anoxie, avec ou sans hypercapnie peut être à l'origine de lésions anatomiques, parenchymateuses, métaboliques et toxiinfectieuses, et ce, quelle que soit son origine (ventilatoire, hémodynamique, ou pharmacologique).

Elle entraine : vasoconstriction hépatique avec stase splanchnique, diminution de la sécrétion biliaire, œdème cellulaire puis nécrose centrolobulaire (la région qui de par sa dispositionsur le trajet vasculaire est la plus fragile), vacuolisation et stéatose. Au niveau cellulaire anoxie entraine acidose, et blocage enzymatique.

L'exagération de la glycogénolyse est le fait de l'éventuelle décharge en catécholamines, avec hyperglycémie, (réversible dès que les conditions d'oxygénation redeviennent normales, cessant de toutes façons au bout de quelques heures par épuisement des réserves glycogéniques). De plus, on note une fuite extracellulaire du potassium. L'hyperlactacidémie n'est pas retrouvée par tous, elle semble pourant exister dans le flux veineux sus-hépatique. Enfin, les fonctions de détoxification hépatiques sont touchées, en particulier envers les substances vasodilatatrices endogènes.

Notons enfin que le métabolisme anaérobie favorise la pullulation microbienne anaérobie.

3. Des faits expérimentaux tendent à faire penser qu'une protection contre les effets de l'anoxie est possible : l'administration de fortes doses de glucose quelques heures avant l'intervention (considérée comme un source d'anoxie), ou, bien sûr, le maintien d'une saturation artérielle en oxygène élevée (Bengmark, 12 et 13).

D'autre part, l'anoxie favorisant l'infection susceptible d'aggraver encore la nécrose cellulaire : l'administration d'antibiotiques a un rôle protecteur hépatique. Tous les auteurs sont d'accord pour accorder de larges indications à l'antibiothérapie en matière de chirurgie hépatique.

..

C - Clampage pédiculaire et hypothermie, sont deux procédés fréquemment employés en chirurgie hépatique. A côté de leur intérêt chirurgical, il faut cependant bien noter ce qu'il faut en penser (Pouyet, 84).

1. Le clampage pédiculaire, outre son intérêt chirurgical évident (asséchant une plaie hépatique), son intérêt diagnostique (signant l'origine Cave ou sus-hépatique d'un saignement persistant), n'en présente pas moins des inconvénients majeurs par l'anoxie qu'il entraine.

Ce facteur le fait limiter en durée à 15 minutes au maximum.

On peut cependant théoriquement allonger ce délai, moyennant une correction symptomatique des effets du clampage :

- l'acidose qui se développe en amont peut être corrigée par différents procédés d'alcalinisation (15). L'acidose intrahépatique, bien sûr ne peut être corrigée pendant le clampage, mais on peut, par les mêmes méthodes, neutraliser une décharge acide lors du déclampage.

- l'hypothermie régionale peut aussi augmenter la durée de tolérance à 30 voire 45 minutes ; elle présente en outre l'avantage de diminuer le risque du choc au déclampage.

- D'autre part, il faut se souvenir que le clampage peut être à l'origine d'un piégeage hépatique de sang avec diminution brutale du retour veineux, il peut alors être la cause d'un désamorçage cardiaque chez un blessé hypovolémique.

2. L'hypothermie, in vivo, a pour corrolaire :

(a) des modifications métaboliques.

Il semble que la diminution de la consommation d'oxygène ne spit pas trés marquée, cependant il y a une nette diminution de la réserve glycogénique ; d'autre part, on note une élévation de l'urémie avec diminution de l'ammoniémie.

Il y a en outre une nette baisse de facultés de détoxification (notamment envers les barbituriques, la morphine et surtout le citrate).

L'acidose métabolique, remarquée par certains, serait le fait de la congestion vasculaire hépatique.

(b) Des modifications anatomiques : il y a augmentation du volume intra-cellulaire : congestion, vacuolisation voire stéatose, accompagnant la déplétion en polysaccharides.

(c) Toutes ces modifications sont réversibles par le réchauffement.

D - Foie et pharmacologie

Il est extrêmement important de savoir que toutes les drogues que l'on est susceptible d'utiliser, ont une action hépatique, et peuvent engager le pronostic à la période postopératoire.

De façon générale : le foie peut agir de cinq façons en présence d'un produit (55).

- La nécrose est la réaction dûe aux substances que nous définirons ainsi comme hépatotoxiques, elle est précédée de stéatose et aboutit à une atrophie avec insuffisance hépatocellulaire.

- La perturbation défavorable, le plus souvent transitoire ou réversible : troubles métaboliques ou cholostase provisoires.

- La détoxification des drogues à métabolisation hépatique. Ces drogues peuvent en cas d'insuffisance hépatique voir leur action augmenter en durée et en intensité. Parmi ces drogues, il en est qui peuvent donner lieu à une induction enzymatique, le foie est alors susceptible, après la prise régulière du produit, de posséder un équipement enzymatique capable de dégrader celui-ci, bien plus rapidement que chez un sujet normal (Epileptiques traités au long cours par des barbituriques anticonvulsivants par exemple).

- L'indifférence totale vis-à-vis du produit : c'est le cas, rare il est vrai, de produits dont le transit hépatique ne s'accompagne d'aucune modification du produit ou du foie.

..

1. Les anesthésiques généraux employés de façon courante donnent lieu à ces actions, :

(a) Les anesthésiques gazeux n'ont pas de détoxication hépatique aux doses normales et en l'absence d'anoxie, ils n'ont aucune toxicité. C'est le cas du protoxyde d'azote (le cyclopropane dont l'usage est abandonné, n'entraine, qu'à des doses toxiques par ailleurs, hyperglycémie et cétonémie réversibles).

(b) Les anesthésiques volatifs sont tous métabolisés par le foie. Si les éthers donnaient lieu à une hyperglycémie intense, et comme le chloroforme à des insuffisances hépatiques avec nécrose centrolobulaire (Divinyléther) tous les halogénés sont susceptibles d'entrainer des insuffisances hépatiques graves, d'autant plus si leur est associée une anoxie. Le mécanisme allergique est invoqué pour l'halothane ; en ce qui concerne le méthoxyflurane, le problème n'est pas résolu (voir : Bickel, 16 ; Klein, 57).

(c) Les agents anesthésiques intraveineux sont tous détoxiqués au niveau du foie (Aldrète, 4) : leur détoxication comprend une chaine de réactions hépatiques sur lesquels nous ne nous étendrons pas.

Si les oxybarbiturates semblent toxiques, il n'en est pas de même des thiobarbiturates employés plus couramment, à des doses normales. Cependant, on note souvent quelques anomalies métaboliques (chute du TQ, Hanger ++, cétonémie) par blocage de l'oxydation de $NADPH_2$ et action sur le coenzyme A.

Leur vitesse de dégradation (normalement de 15 % par heure) est susceptible d'être trés sensiblement ralentie en cas d'insuffisance hépatique, même transitoire comme après un grave traumatisme du foie, ou lors d'une diminution du flux sanguin hépatique (fistule d'Eck). Mais (Klatskin, 56) la durée d'action semble plus fonction encore de la redistribution du produit que de sa vitesse de dégradation.

Le phénomène d'induction enzymatique par contre agit dans le sens d'une accélération du métabolisme.

L'hydroxydione, conjuguée par le foie, provoque semble-t-il une atteinte réversible et banale, infraclinique et sans conséquence.

La littérature est particulièrement pauvre sur le produit qui nous intéresse le plus : le 4 gamma hydroxybutyrate de sodium (4GOHB). Pourtant, il nous semble que c'est le plus employé dans ces circonstances. Des études

..

expérimentales ne sont d'accord que sur un point : l'élimination à 80 % dans l'air expiré (CO_2 et H_2O) sans que l'on sache si c'est le produit actif ou dégradé qui est ainsi éliminé. Le rôle du foie est mal connu. On peut simplement dire qu'aucun cas d'insuffisance hépatique n'a pu être rapporté au 4GOHB isolé. Donc, en ce qui concerne ce produit il a deux propriétés qui, à priori, le rendent particulièrement recommandé dans le genre de circonstances qui nous intéressent : l'absence de toxicité hépatique d'une part, et l'absence de dépression circulatoire consécutif à son administration (Lund, 69), ce qui est trés important chez des malades à l'équilibre cardiovasculaire particulièrement labile.

(d) De façon générale, les agents anesthésiques semblent d'autant plus toxiques, que leur est associée une anoxémie; et en l'absence d'anoxémie que les réserves hydrocarbonées sont faibles. Donc, une oxygénération suffisante et un régime riche en hydrates de carbone permet au foie d'économiser la dépense proteique néfaste.

2. Les adjuvants de l'anesthésie :

(a) Les analgésiques centraux semblent dénués de véritable toxicité hépatique. Cependant, leur dégradation est essentiellement hépatique ; pour la morphine : N-et O-déméthylation et glycuroconjugaison. La part hépatique semble moins importante pour la déhydromorphinone, la méthylohydromorphinone et le fentanyl.

La morphine entraine pourtant une hyperglycémie par glycogénolyse par le biais de la réaction adrénergique. De plus, en présence de morphine il y a une diminution de la détoxification hépatique vis-à-vis d'autres produits.

La péthidine est détruite au niveau du foie à 80 %, elle est hydrolysée par une tropinestérase.

La Dextromoramide, s'accumule entre autres dans le foie, mais à un taux moindre, et semble de ce fait moins exposé à une prolongation de son action en cas d'atteinte hépatique. C'est là, avec son association préférentielle au 4GOHB, un argument pour son utilisation .

(b) Les myorelaxants :

Leur élimination est avant tout rénale : exclusive par la gallamine, la détoxification n'est que de l'ordre de 10 % de la quantité injectée pour la D-tubocurarine, la diallylnortoxiferine et le pancuronium.

..

Le problème des curares dépolarisants est celui de leur dégradation par un enzyme sérique d'origine hépatique. Au cours d'affections hépatocellulaires chroniques on peut assister à des curarisations prolongées par hypocholinestérasémie. En ce qui concerne les traumatismes hépatiques, même graves, l'insuffisance hépatique n'a pas le temps de constituer une hypocholinestérasémie.

(c) Les agents de protection neurovégétative :

Les neuroleptiques ont une détoxification hépatique certaine avant d'être éliminés par les urines. Ils sont cependant atoxiques, on décrit des atteintes hépatiques d'hypersensibilité avec cholostase par cholangiose thrombosante avec la chlorpromazine et la promethazine utilisés au long cours.

La procaine, détoxifiée par le foie, ne semble pas nocive, l'enzyme responsable de sa dégradation est hépatique mais aussi sérique.

3. Les drogues vasoactives n'ont d'action hépatique que secondaire à leur influence sur l'hémodynamique intrahépatique:

Les vasoconstricteurs splanchniques et portaux, en diminuant le flux sanguin hépatique, peuvent être néfastes à l'oxygénation centro lobulaire. Les vasoconstricteurs sus-hépatiques sont source de stase et d'engorgement.

4. Les solutés d'expansion plasmatique : à bas poids moléculaires, type Dextrans (DBPM) n'entrainent aucune modification des épreuves hépatiques A.P.M. élevé, ils diminuent le flux sanguin et son source de congestion vasculaire.

5. Les antibiotiques et sulfamides (43) ont avant tout une élimination rénale, certains ayant auparavant une métabolisation hépatique, ou une véritable toxicité semblent importants à bien connaître.

- Les tétracyclines, si leur dose est élevée (> à 2 g par jour) chez la femme enceinte et s'il y a une pyélonéphrite, sont susceptibles d'entrainer des lésions de stéatose hépatocellulaire (On a décrit aux tétracyclines une action anticoagulante). L'oxytétracycline semble la moins toxique.

..

- Les sulfamides, eux, sont formellement contre indiqués, pouvant grever l'avenir de l'opéré. Ils sont responsables de nombreux cas d'atrophie jaune aigue du foie (la sulfadiazine semble moins nocive).

- L'éthionamide est à l'origine d'hépatites toxiques (chez les diabétiques).

- L'érythromycine serait source d'hépatite cholestatique par hypersensibilité (en fait, ce serait dû au groupement la yl-sulfate).

- D'autres antibiotiques semblent nocifs : la novobiocine (hémorragies digestives et ictères à bilirubine libre) la lincomycine (insuffisance hépatocellulaires), amphotericine B, PAS, et T.A.O.

- Le chloramphénicol (glycuroconjugué) peut voir son action potentialisée chez l'insuffisant hépatique (hyponatrémies, troubles de l'érythropoïèse).

- D'autres sont utiles à connaître en raison de leur concentration dans la bile, et présentent donc au contraire un intérêt positif : Ampicilline, pénicillines, streptomycine, kanamycine, fucidine et rifamycine sont les plus couramment utilisés dans cette optique biliaire.

6. En conclusion à ce chapitre de pharmacologie, nous pouvons justifier la démarche qui a donné lieu au choix des drogues utilisées préférentiellement :

L'anesthésie dont la base a toujours été l'association 4GOHB - dextromoramide (avec ou sans chlorprothixène) atoxique et non dépressive.

Le large apport glucidique à tous les temps du traitement, et l'oxygénation correcte per et postopératoire prolongée.

Le choix des antibiotiques à hautes doses, mais les plus atoxiques possibles, ayant de plus une élimination biliaire notable : ampicilline, oxytétracycline ; céphalotine-gentamycine ont été les plus employés.

..

E - Foie et hémostase

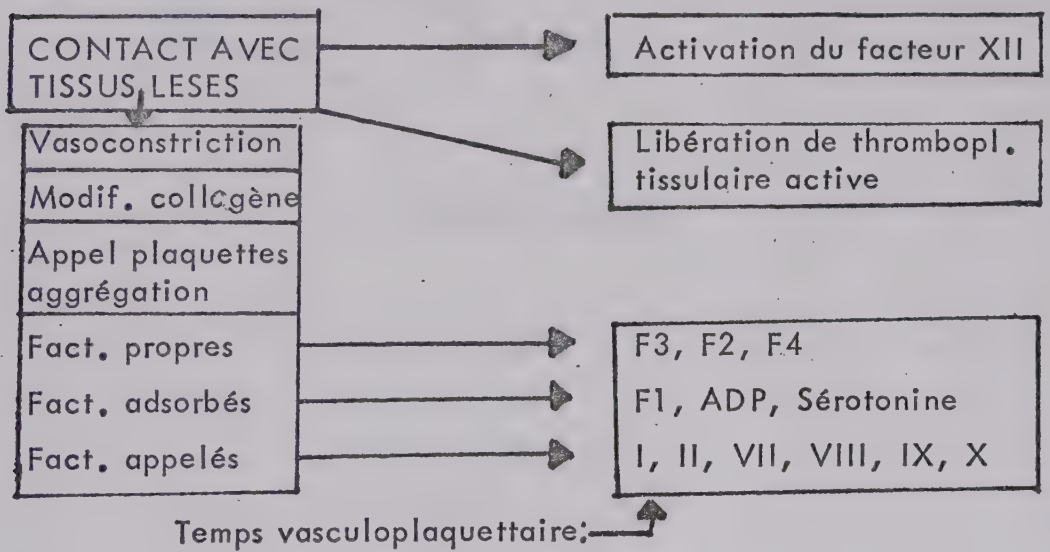
Les interrelations entre le foie et les anomalies de l'hémostase sont nombreuses, et augmentées encore par l'aspect extrèmement hémorragique des plaies du foie.

Nous étudierons, après un bref rappel du shéma de l'hémostase, le rôle du foie dans la synthèse des facteurs de la coagulation, les fibrinolyses d'origine hépatique, les coagulopathies du choc et enfin les problèmes transfusionnels.

1. Schéma général de l'hémostase

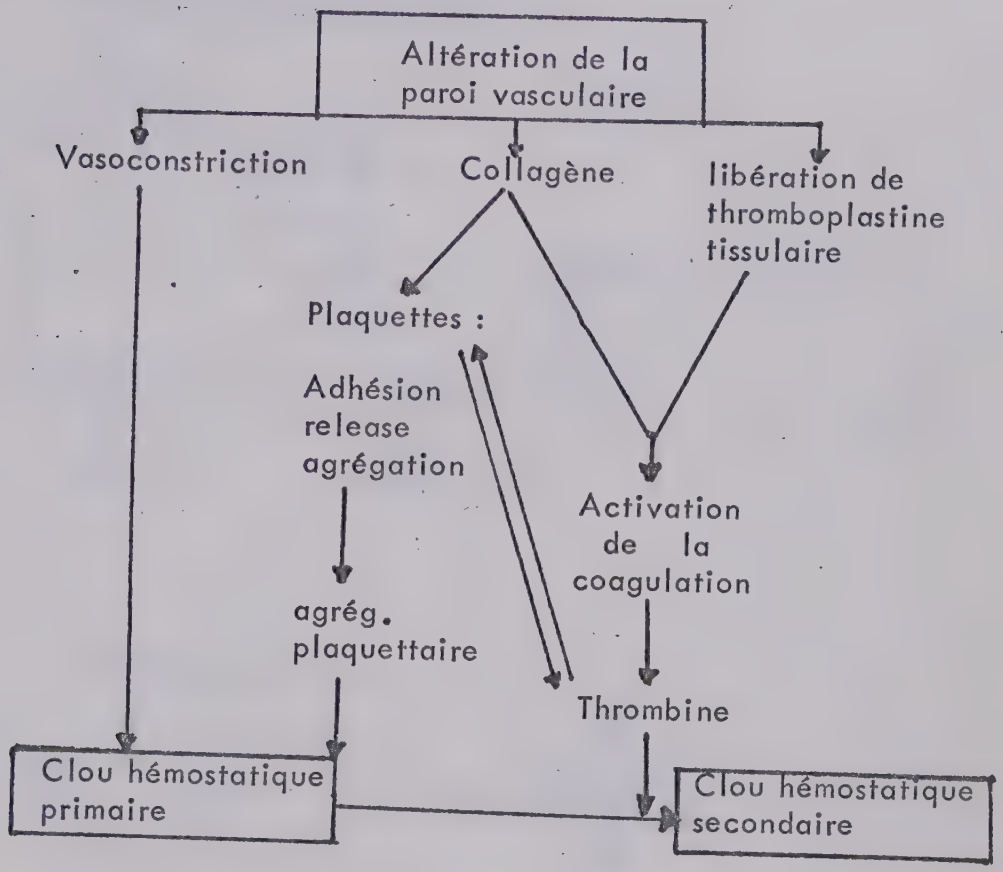
(a) les 3 temps principaux :
vasculoplaquettaire,
plasmatique (coagulation),
thrombodynamique,
sont tous concommitants, en équilibre avec les phénomènes de lyse, et réalisent ainsi un état de viscosité sanguine optimum permanent.

Une agression tissulaire permet d'imaginer une série de réactions en chaine, rompant localement cet équilibre.



..

Schéma simplifié de l'hémostase :



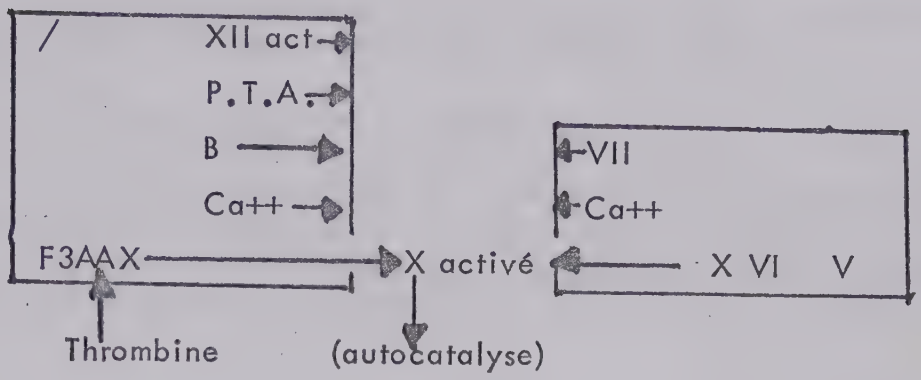
D'après Samama

..

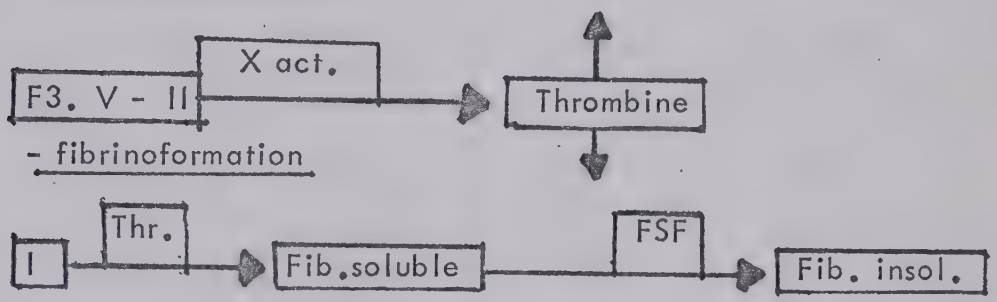
Puis coagulation proprement dite :

- Thromboplastinoformation

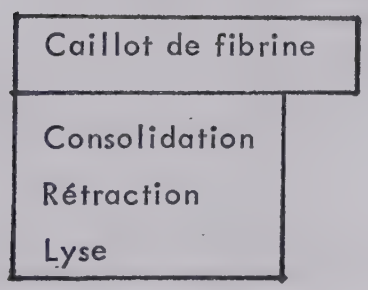
Endogène : Exogène :



- Thrombinoformation :



Le temps thrombodynamique :



..

La lyse comprend la dégradation par la plasmine, de la fibrine, et aussi du fibrinogène et le facteur antihémophilique A, en produits ayant eux-mêmes des propriétés anticoagulantes.

(b) La limitation du phénomène de coagulation comprend donc ce systéme fibrinolytique, mais aussi les antithrombines :

- Fibrine : adsorbant la thrombine,
- Antithrombine II : cofacteurs de l'héparine,
- Autres antithrombines (III à VI) qui comme les 1ères, limitent l'auto catalyse de la réaction de formation de la thrombine,
- L'héparinémie physiologique est discutée, elle aurait alors un rôle antithromboplastine et antithrombine.

2. Le rôle du foie :

(a) Le foie synthétise les facteurs plasmatiques de la coagulation :

Facteurs	Rôle de Vit. K	Stabilité à la conserv.	Adsorbable	Consommé pend. la C.	Durée de vie
XII	nul	stable	Non	Non	
PTA	nul	stable	Non	Non	
Anti B	oui	stable	Oui	Non	24 h.
Anti A	nul	labile	Non	Oui	12 à 18
X	oui	stable	Oui	Non	
V	nul	labile	Non	Oui	
VII	oui	stable	Oui	Non	
II	oui	stable	Oui	Peu	
I	nul	stable	Non	Peu	
XII	nul	stable	Non	Peu	

(b) Il synthétise en outre le plasminogène et il existe des anti-activateurs de la lyse d'origine hépatique.

..

(c) En cas d'insuffisance hépatique (cirrhose, intoxication ou même hépatectomie majeure) le taux sanguin des protéines de la coagulation diminue d'autant plus rapidement que leur demi-vie est plus courte. Les plus touchées sont : proconvertine (VII) , Stuart (X), proaccelerine (V), prothrombine (II), fibrinogène (I).

Il peut alors se constituer un allongement acquis du temps de Quick.

Rappelons que chez les cirrhotiques, ce syndrome s'associe souvent à une fragilité capillaire, une thrombopénie, voire même à une tendance fibrinolytique (où l'hypertension portale semble jouer un rôle particulier).

3 - Foie et fibrinolyses aigues

Si une tendance fibrinolytique existe certainement chez le cirrhotique, le problèmes des fibrinolyses aigues de la chirurgie hépatique est inconstant.

Les hépatectomies et les anastomoses portocaves semblent donner lieu à des fibrinolyses, mais bien moins souvent qu'en chirurgie pulmonaire, cardiaque avec C.E.C. ou obstetricale.

Le mécanisme physiopathologique reste mal connu, on invoque bien sûr : l'anxiété préopératoire, l'anoxie tissullaire, la tendance lytique préopératoire, mais l'attrition tissulaire locale ne semble pas intervenir de façon nette dans les fibrinolyses de la chirurgie hépatique. Et si le foie synthétise le plasminogène, le tissu hépatique ne contient pas d'activateur à l'état normal (alors qu'il contient et produit au contraire des antiactivateurs).

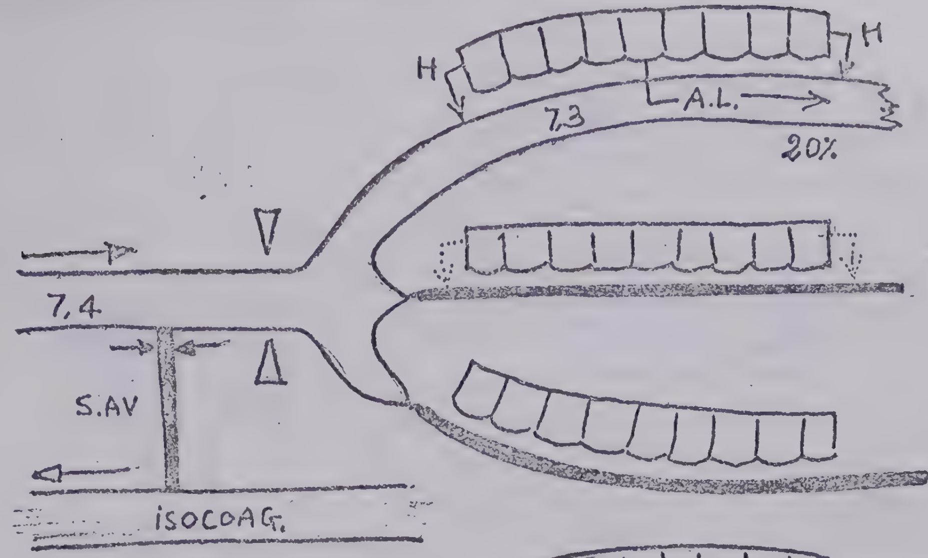
4 - Les coagulopathies du choc, associent différents éléments intriqués (5) : l'anoxie hépatique, la coagulation intravasculaire disséminée et la fibrinolyse ; et réalisent trois sortes de syndromes étiologiques : consommation, défaut de synthèse, exagération de la lyse.

(a) La coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.) s'accompagne d'une diminution des facteurs consommables et des plaquettes. Elle peut être à l'origine d'une coagulopathie de consommation.

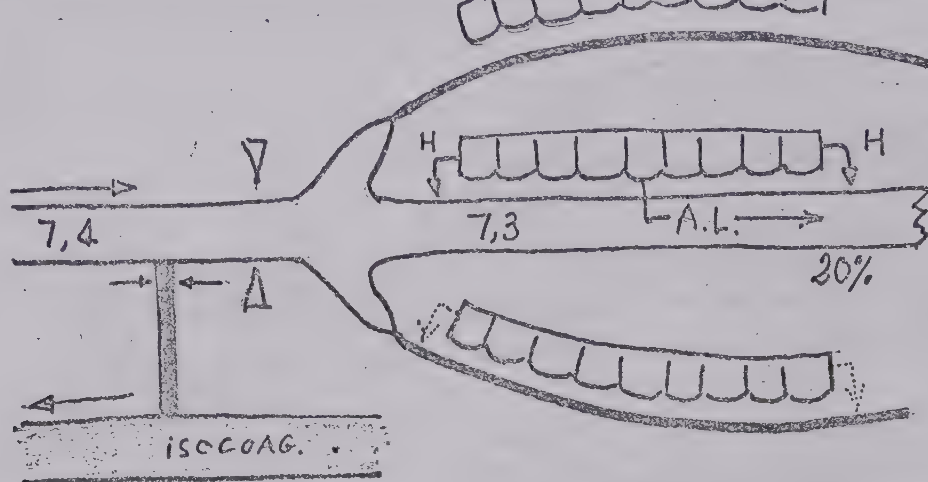
..

ETAT NORMAL I

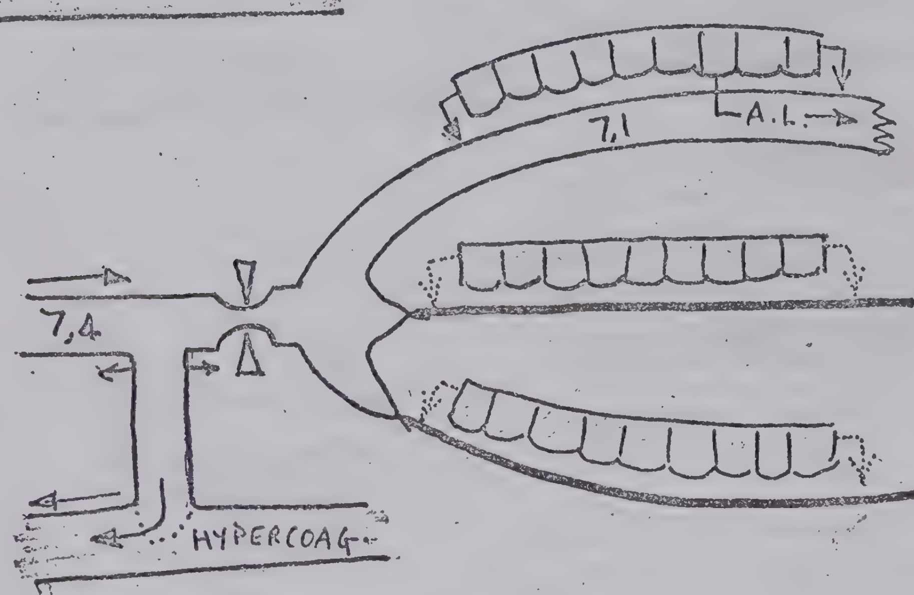
Artériole ouverte,
shunt A.V. fermé,
% des capillaires perfusés
sécrétion d'histamine
(mastocytes) aidant à
l'oxygénation.
Libération d'acide
lactique



ETAT NORMAL II



PHASE ADRENERGIQUE
Catéchol → V.C.
ouverture Shunt AV
Réduction du Q capill
Anoxie, histamine
(→ ouverture des capill)



PHASE D'ATONIE

V.D. généralisée

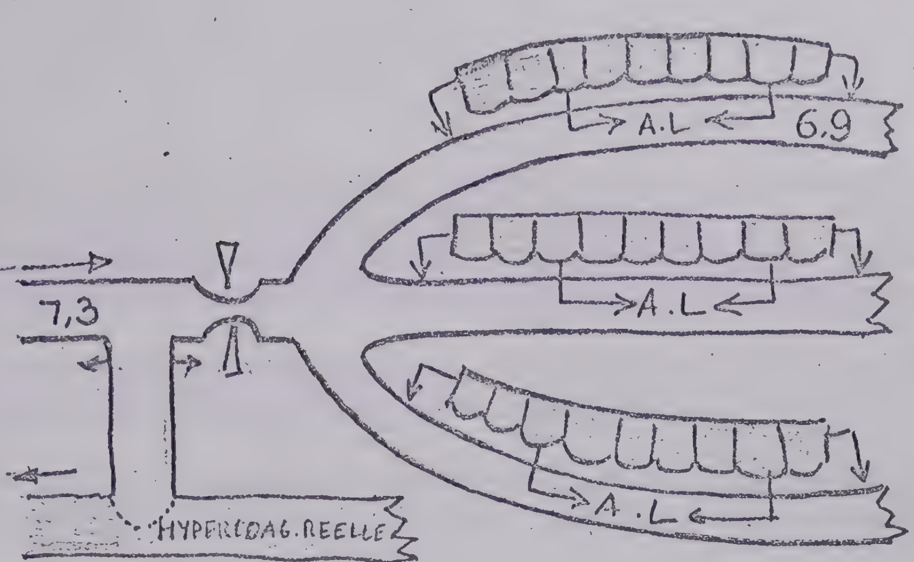
Capillaire [illegible],

Accumulation d'acide lact,

pH ↓

Aggrégats plaquettaires

et hypercoagulabilité



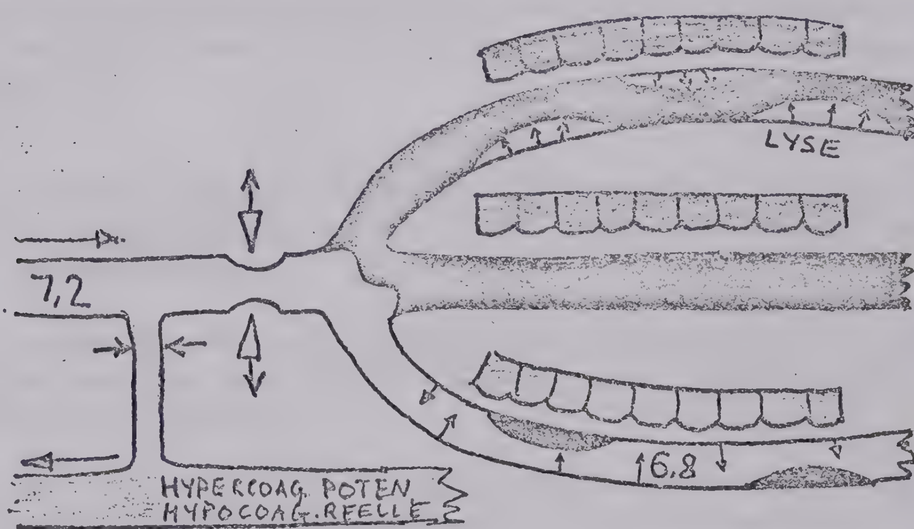
C.I.D.

Coagul. massive,

consommation

Kinases endothéliales

→ Plasmine → lyse



FIBRINOLYSE REACTIONELLE

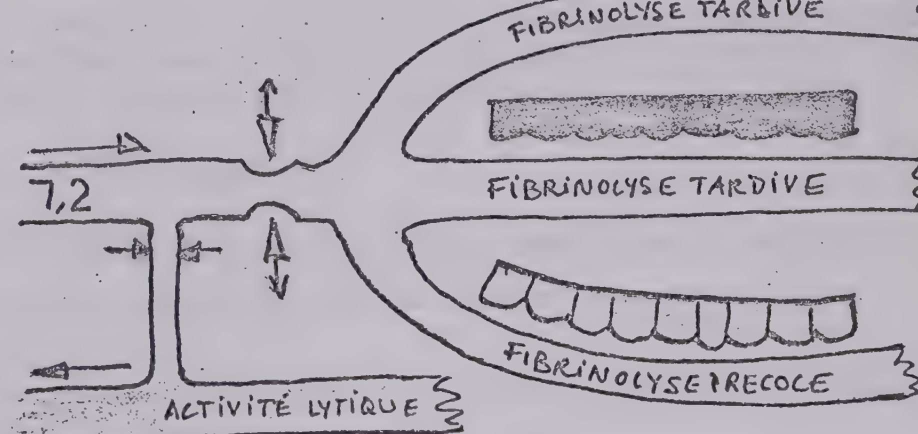
[illegible] par

fibrinolyse, excès de

plasmine → [illegible] générale.

lésions cellulaires

plus ou moins irréversibles.



Expérimentalement (Hardaway, 48), on observe : hypercoagulabilité puis une hypocoagulabilité par décharge d'héparine, puis enfin une hypocoagulabilité progressive par diminution des facteurs de l'hémostase. L'autopsie retrouve les microthromboses entourées de foyers hémorragiques.

Il existe (expérimentalement) une nette diminution de la mortalité chez les animaux ayant reçu une couverture héparinique.

L'étude chez l'homme est plus difficile en raison des transfusions massives susceptibles de corriger les troubles, mais aussi d'en induire d'autres.

La CIVD peut secondairement être responsable d'une libération, dans tout le secteur intravasculaire, de produits lytiques induits par des dépôts fibrineux.

(b) L'anoxie hépatique s'accompagne d'une chute de synthèse des facteurs suivants:proconvertine, proaccélérine, Stuart, antihémophilique B, prothrombine et fibrinogène.

D'autre part, il faut se souvenir que,au cours du choc, il y a une accélération du turn-over des protéines (donc, - de la coagulation) et une extravasation de celles-ci.

De plus : une diminution de synthèse des antiactivateurs du plasminogène peut être à l'origine d'une fibrinolyse (encore aggravée par les cat écholamines endogènes).

(c) De toutes façons, le diagnostic et le traitement seront symptomatiques : de tous ces éléments intriqués, il est difficile de connaître l'étiologie, et la thérapeutique est avant tout substitutive.

- Le traitement substitutif :

. Thrombopénie + chute des facteurs : administrer du sang frais,

. Chute des cofacteurs, avec proaccélérine conservée : sang conservé, P.P.S.B.,

. Thrombopénie prédominante : concentrés plaquettaires, ou sang frais siliconé,

- Le traitement étiologique :

. C.I.V.D. sûre : se pose le problème difficile du traitement héparinique qui est mal codifié dans ces cas.

. Fibrinolyse : l'inhibiteur de Kunitz (I.K.) s'impose, associé au traitement substitutif par le fibrinogène.

..

5 - Le problème des transfusions massives a une énorme incidence dans le domaine qui nous intéresse, les hépatectomies d'urgence étant parmi les interventions les plus hémorragiques.

Le point de vue technique et pratique sera vu ultérieurement, et nous renvoyons à J.J. Fournel (40), nous n'aborderons ici que la théorie des accidents dûs aux transfusions massives et aux coagulopathies transfusionelles.

(a) Les surcharges

	1er jour	7ème	15ème	21ème
NH_3 +	50mEq	260 mEq	470mEq	680mEq
K^+	7mEq	14	19	23
pH	7	6,87	6,73	6,61

(Composition du plasma du sang conservé d'après Salmon).

Les milieux anticoagulants :

	A.C.D.	C.P.D.
Citrate de Na	17,7 g/l	25,8 g/l
Acide citrique	6,1	3,2
PO_4H_2Na	0.	2,18
Dextrose	30	25
QSp100ml sang	25 ml	14 ml

..

- L'intoxication citratée (Cookson, 29 ; et Litwin, 64) : la souffrance hépatique laisse entrevoir l'incidence qu'elle peut avoir : la métabolisation du citrate est théoriquement diminuée en cas d'insuffisance hépatique.

Des hypocoagulabilités par chute du calcium ionisé ont été signalisées, la calcémie totale ayant tendance à s'élever : dans ce cas, le sang total est incoagulable, alors que le temps de récalcification du plasma est normal.

Les auteurs ont des avis divergents quant à l'administration pertransfusionelle de calcium, et nous verrons à la lumière de notre modeste expérience, l'attitude qu'il conviendrait d'adopter.

- Les autres surcharges possibles sont : l'acidose et l'hyperkaliémie transfusionelles. En ce qui concerne l'acidose, notons tout de suite qu'elle semble de brève durée, elle laisse vite la place à une alcalose métabolique par métabolisation du citrate (Litwin, 64), par le foie sain. L'hyperammoniémie transfusionelle n'a de gravité qu'en cas d'insuffisance hépatique.

- Nous ne ferons que citer la surchage volumique, et l'hypothermie.

(b) Les coagulopathies transfusionelles : sont dûes aux altérations plasmatiques du sang conservé : chute du taux des plaquettes par adsorbtion sur le flacon (moins en cas de matériel siliconé) dont la capacité à rétracter le caillot disparait au 4ème jour, et diminution des facteurs non conservables.

- Le risque de thrombopénie est encore accru par le fait qu'il n'existe pratiquement pas de réserve de plaquettes dans l'organisme. Elle semble quasi-constante, mais n'est pas retrouvée par tous (Zucker, 104.).

- L'allongement du temps de Quick, avec plus spécifiquement diminution de la proaccélérine, du facteur antihémophilique A, de la proconvertine, et du fibrinogène, semble rarement à elle seule entrainer des troubles cliniques. D'autant que la prévention par le PPSB et le fibrinogène est aisée et largement utilisée.

- Enfin, le sang prélevé dans les conditions habituelles, présente une activation du système contact et il peut être à l'origine d'une coagulation intravasculaire.

..

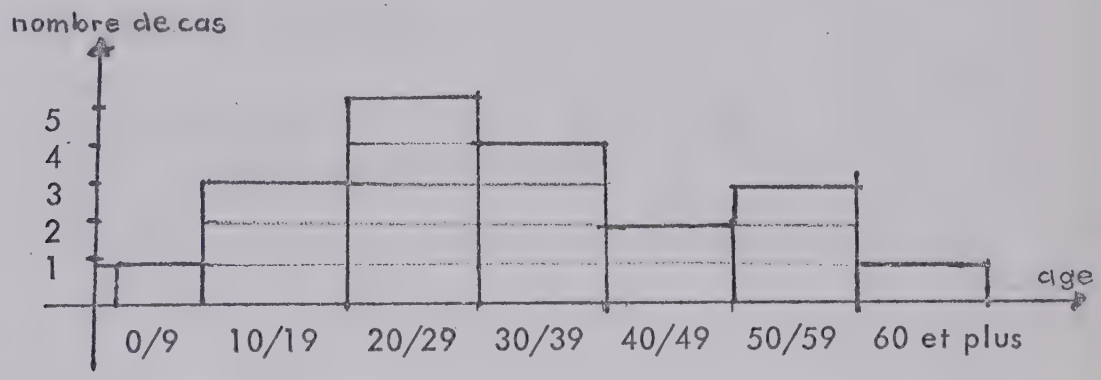
V - TABLEAUX RECAPITULATIFS DES OBSERVATIONS

Résumant les principales circonstances pathologiques, l'état préopératoire, l'intervention pratiquée, la quantité de sang reçue et l'aspect dominant de l'évolution postopératoire.

Ces observations seront reprises en détail, et elles seront classées en hépatectomies de 1ère intention et en 2ème intention et avec ou sans polytraumatisme grave :

1ère intention	2ème intention	lésions
n°s 10.13.16	4 - 7 - 8 - 14 -	Foie seul
n°s 1.2.6.11.12. 15.17.	3 - 5 - 9 - 18 -	Polytraumatisme

L'âge des malades, comme le retrouvent la plupart des auteurs, est jeune (39):



Le sexe: 5 femmes
13 hommes

Les causes :

Accidents de la route	:	12
Chutes	:	2
Autres accidents	:	1
Ruptures spontanées	:	3

..

Les lésions extra abdominales (traumatiques) :

Thoraciques seules	:	1	3
Neurologiques seules	:	2	
Membres seuls	:	1	7
Thorax + membres	:	2	6
Neurol + membres	:	4	
Sans lésions extra abdo.	:	5	

Les lésions abdominales traumatiques assoc. :

Rate	:	5	12 blessés
V.C.I.	:	2	
V.SH.	:	4	
Syst. porte	:	2	
Rétropéritronéales	:	4	
Intestion et épiploon	:	2	

Les types d'intervention :

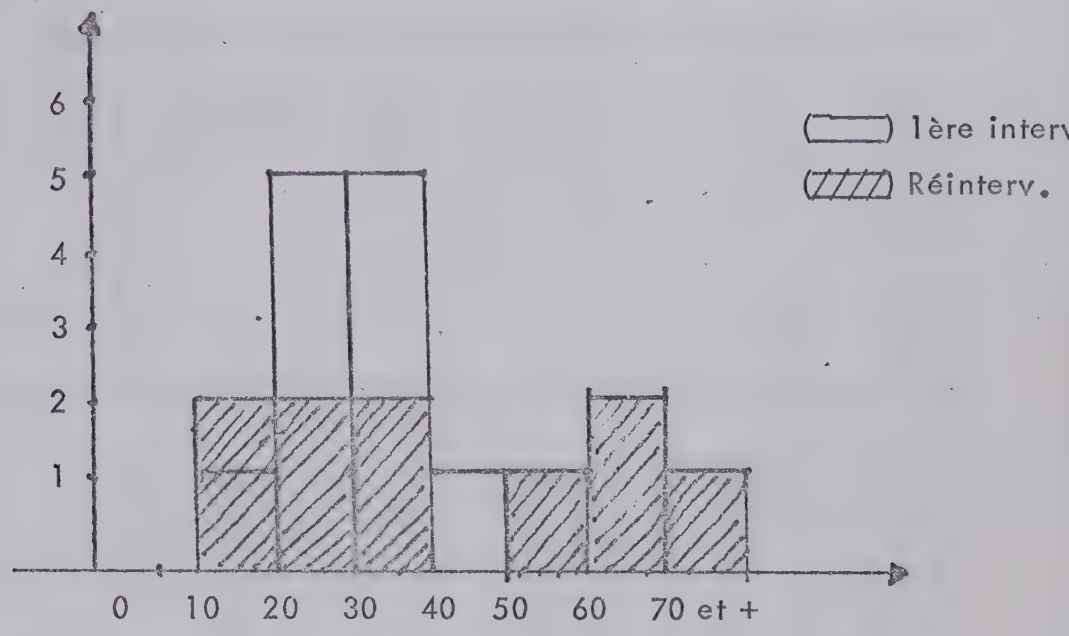
Droites	:	8	12
Droites atypiques	:	2	
Droites élargies	:	2	
Gauche	:	4	6
Lobectomie G	:	2	

Pathologie associée :

Hépatique : cirrhose	:	3	
hépatome	:	2	(ruptures spontanées)
Ethylisme	:	3	
Diabète	:	1	
Hémophilie	:	1	
Néphrite	:	1	
H.T.A.	:	1	(rupture spontanée)

..

Nombre total de flacons (sans compter ceux d'une 1ère intervention).



En ce qui concerne les aspects chirurgicaux de la question qui nous intéresse, sur lesquels nous ne nous étendrons pas, nous renvoyons au rapport du 71ème congrès de chirurgie pour l'étude générale (39), et aux ouvrages de l'équipe chirurgicale de Monsieur le Professeur M. Mercadier pour l'étude précise des cas (27, 35, 74) dont l'anesthésie-réanimation sera détaillée ici.

..

1. AYE Diabétique 55 ans ♂	Rupture spontanée d'hepatome Mechée AC récupéré	Collapsus Tamponnade Insuf. rénale F	Segmentectomie VI+V VII reprise : suture, Bradycardie Collapsus 112 flacons	Anurie Choc irreversible, conscient CIVD + Diathèse hémorragique, DCD 3 h après
2. BEN Hémophile groupe rare 17 ans ♂	A.V.P. Mechage	Choc Hemoperitoine	Hepatectomie G Chute P.A. + saignement H.R.P. 2 H 30	34 flacons Guéri Tachycardie le 1er jour.
3. BRI 30 ans ♀	Polytrauma Thorax Splénectomie Suture	Hemopneumoth x Hemorragie persistante	Hepatectomie D pour hématome, Hémobilie Chute PA 23 flacons 3 H.	Tachycardie Suppuration pariétale Greffe de peau
4. CAB 22 ans ♂	Polytrauma Neuro	Choc Décérébré	Lobectomie G 22 flacons	Tachycardie 6 j. DCD, Neuro, 1 mois
5. CER 14 ans ♂	AVP Neuro Suturée	Coma Hémorr. persist.	Hepatectomie D pour hématome 32 flacons	Tachycardie 1 j. DCD Neuro 1 mois
6. CHE Eclampsie 28 ans ♀	Rupture spontanée Suturée	Bou E.G.	Lobectomie G pour hématome enkysté	RAS - Guérie
7. DEN Ethylique grouperus ♂	Polytratrauma Neuro	Coma otarrachie PA = 5 Dialyse +	Hepatectomie D Rupt. V.C.I. Chute PA à clampage 20 flacons 3 H.	Tachycardie obnubilation ictère généralisé
8. DES cirrhose 45 ans ♂	Neuro	Coma PA = O Gasps. hémoperit.	Hepatectomie D plaie VCI + VSH A.C. F.V. hypothermie DCD sur table	

9. FON 4 ans ♂	Polytrauma splénectomie	Coma vigil	Hepatectomie D Hem. Retroperit.	Troubles coagulation (T.P.) H. dig. de stress Hemiplegie droite
10. FRE 60 ans ♂	Rupture spontanée Hepatone		Hepatectomie G	Reprise précoce avec 1 A.C. à l'induction; IRF transitoire Guéri
11. GRO 20 ans ♂ nephrectomie	Contusion Suturée HD recidiv.	Hematémèse +++ Tracheotomie	Hepatectomie D. élargie Vagotomie pyloroplas desinsert. VSH 55 flacons	Meloena Fr. coagul. Oligoanurie Hypotension Tr. hématose AC. irrécupérable précoce
12. HAM 22 ans ♂	Trauma Suturé Hémobilie ulcere stress		Hepatectomie G Chute PA à clampage Vagotomie Gastroenterostomie	Meloena IRF mineure transitoire Suppuration Occlusion transitoire Ostéite costale Guéri
13. MAT Gr. rare 22 ans ♂	Trauma appuyé HPCD	Fract. côtes Hémoperitoine Choc Bradycardie	Hepatectomie D atyp. 2 chutes P.A. 6 H.	PNOT Suppur. parietale IRF transitoire
14. MAZ 44 ans ♂	Polytraumat. Contusion pulmonaire	Collapsus Hémopéritoine	Lobectomie G Splenectomie, veinesileales 41 flacons	TR ventilatoires +++ Hématénèse - Oligoanurie Thrombopénie - DCD 8è j. ins. resp. aigue-Pyocyanique

15. PER 30 ans ♀	Polytraumat. Suturée et méchée	Collapsus Hémoperit. conscience normale	Hepatectomie D. hémat.Retro P. Sd surcharge V. 65 flacons en Tt 4 H. Tr. coagulation	Coma décérébration Alcalose gazeuze I.R.F. Tachycardie 160 - Hypotension DCD 4ème j.
16. RAM 19 ans ♂	Trauma	Hem opéritoire	Hépatectomie D. Chute PA à 5 Tr. diurèse 5 H 30 flacons	IRF mineure Guéri
17. REN 33 ans ♀ Ethylique	Chute Mechage H. int +++ Transport.	Collapsus +++ Anurie Conscience normale	Hepatectomie D Splenectomie Tamponnade Foie de choc Arrachement VSH Anvrie remontée PA 20 flacons 2 H 30	Anurie Hémorr. digest. Suppuration intra abd. Guérie
18. ROB 37 ans ♀ Néphrite chronique	Polytrauma tamponnée splénectomie	Coma Hémopérit +++ PA = 13 hématurie	Hepatectomie D PA + laparotomie 52 flacons en tout hypothermie Diurèse conservée 4 H.	Coma DCD 1er j. EE G plats

CHAPITRE II

PROBLEMES PARTICULIERS AUX HEPATECTOMIES DE 1ère INTENTION SANS TENIR COMPTE DES LESIONS ASSOCIEES

I - PREAMBULE

Aux trois observations ayant vraiment leur place ici, nous ajouterons des considérations faites à propos de polytraumatisés, hépatectomisés de 1ère intention aussi, en essayant en ce qui les concerne de faire la part de ce qui incombe au foie. Le problème du polytraumatisme amènera à en reparler plus tard dans un court chapitre.

Après la présentation des observations, nous envisagerons chronologiquement les périodes préopératoire (diagnostic et traitement), peropératoire (tactique anesthésique, surveillance, réanimation et réveil), puis postopératoire en insistant tout de suite sur la différence entre les problèmes communs à toute chirurgie digestive et ceux spécifiques à l'hépatectomie (surveillance, bilans, traitements), enfin, nous considérerons les suites et les complications.

II - LES OBSERVATIONS

Nos: 10 - 13 - 16 - et aussi 4 - 7 - 8 - 14 .

..

OBSERVATION n° 10 - FRE... Georges, 60 ans

Ce malade éthylique et bronchitique chronique, fait brusquement, à son domicile, un malaise avec chute et vives douleurs de l'hypochondre droit. Le medecin appelé, trouve une nette hypotension, et l'adresse dans le service.

A son arrivée, la dialyse péritonéale ramène du sang noir en abondance, son état hémodynamique est satisfaisant (PA = 15) et on intervient tout de suite.

La laparotomie médiane montre une grosse tumeur du foie gauche saignant en abondance. L'incision est agrandie en thoracophrénolaparotomie et permet l'hépatectomie gauche, il y a quelques difficultés techniques en raison des adhérences de la tumeur. Le clampage interrompt partiellement l'hémorragie. L'intervention se termine, et l'hémostase semble faite au bout de 4 h 30, le réveil est retardé d'1 heure, mais normal, le malade tachycarde est laissé sous ventilation artificielle, après réintubation nasale; il a reçu pendant l'intervention :

DROGUES

Anesthésie :	
4.GOHB	: 2 mg
Dextromoramide	: 5 mg
Penthiobarbital	: 850 mg
D - tubocurar.	: 15 mg
Gallamine	: 120 mg
Prévention :	
Ca++	: 6 g

PERFUSIONS

Sang :	
A+ : 16 unités	
Apport calorique :	
SGL 5 % :	200 ml
10 % :	500 ml
20 % :	500 ml
Prévention :	
Mannitol 10 % :	500 ml
Bicar. 14 ‰ :	500 ml

Dans les heures qui suivent cette intervention, on note l'apparition d'un syndrome hémorragique, on passe 6 à 8 flacons, un rapide bilan élimine un trouble majeur de la coagulation. On réintervient six heures après la fin de la 1ère intervention.

..

L'induction entraine un arrêt circulatoire par arrêt cardiaque (25 cg de pentothal et 20 mg de gallamine), deux minutes de massage cardiaque externe et l'alcalinisation par le bicarbonate isotonique suffisent pour récupérer des conditions hémodynamiques suffisantes : on incise alors que la tension est à 8-9 : Cet incident restera sans suite, hormi une petite chute tensionelle à 7 que l'on corrige par HSHC et glucosé à 30 %, et l'hémostase chirurgicale de la tranche d'hépatectomie associée à l'administration de facteurs de coagulation permet de fermer la paroi sur un abdomen exsangue. Le reveil est normal, mais diurèse de quelques millilitres seulement.

Il a reçu en 3 heures de réintervention :

DROGUES

Anesthésie :	
Dx mor.	2 mg
Penthiob.	370 mg
Gallamine	20 mg
Prévention :	
Ca++	3 g
PPSB	1 u
Fibrinogène	1 u
Plaquettes	9 u
Antichoc :	
HSHC	300 mg
Diurétique :	
Furosémide	

PERFUSIONS

Sang :
A+ = 6 unités dont 1 frais
Apport calorique :
S.GI 30 % = 150 ml
Prévention + antichoc
Bicar. 14 ‰ = 1000 ml
Mannitol 10 % = 500 ml

Contrairement à la période peropératoire, les suites opératoires sont simples :

La ventilation assistée durera 24 heures.

La diurèse reprend de façon correcte.

Vers le 20ème jour, un état anémique fait passer 8 flacons de sang, il n'y aura pas de sanction chirurgicale.

..

Le malade sort en convalescence au bout de un mois ; elle a reçu, pendant la 1ère semaine :

LES BILANS	O_1	O_2	1	2	3	4	5	6	7
NFS GR ($\times 10^6$)	3.7		5.2	5.15	5.4				5.6
GB ($\times 10^3$)	13.6		6.6	12.6	19.8				11.2
HTE (%)	36 %		49	50	54				54
T.P.	81 %				88 %				
Plaquettes ($\times 10^3$)					118				
Iono Na (mEq/l)	139		138	140	136				142
Sang K "	5.3		3.2	3.2	3.4				4.1
Cl "	91		73	73	83				97
RA "	32		40	42	39				25
Glycémie (g/l)	1.85		0.98	1.10	1.00				1.05
Urée "	0.28		0.56	0.96	1.16				0.50
Urines Na (mEq/l)									
K "									
Cl "									
urée "									
Protides (g/l)	66							61 37/24	
Lipides tot. "									59
Cholestérol T. "									1,72
B.T. (mg/l)					19 mg				
T.G.O.							94		
T.G.P.							76		
Ammoniémie (γ)	0,22								

TRAITEMENT									
Céphalotine (g)			8	-	-	-	-	6	6
Gentamycine (mg)			80					80	0.
DBPM (l)			0.5	0.5	0.5	0			
SG 10 % (l)			2.5	2.5	2.5	4	3	2.5	2
C_1B_{12} B6			-	-	-	-	-	-	-
Cl_2Mg (g)				5g					
Arginine (ml)				500					

OBSERVATION n° 13 - MAT...Jean Max, 22 ans

Admis directement après s'être trouvé écrasé entre deux tampons de wagon, il présente une grave contusion thoraco-abdominale avec enfoncement thoracique droit. Il est pâle, a soif, est choqué, la P.A. est à 10, le pouls est lent (40).

Rapidement apparait une contracture abdominale, l'hématocrite est à 34 %.

On pratique une réanimation préopératoire rapide qui fait céder la bradycardie et on installe le malade en position de thoracophrénolaparatomie.

On note d'importants dégâts costaux

L'ouverture libère un hémopéritoine très important, correspondant à une énorme brèche hépatique. Elle s'accompagne d'une chute tensionnelle de 2 points (10 à 8) qui est corrigée en quelques minutes par l'accélération de la tranfusion.

Sans clampage pédiculaire, on pratique une hépatectomie droite atypique, laissant en place les segments V et VIII. On note une petite chute tensionnelle lors de la dissection du ligament coronaire mais sinon tous les temps opératoires furent remarquablement bien supportés et la tension de 10 à 8 en début d'intervention se stabilise à 11 ensuite.

On referme la paroi sur une tranche hépatique exsangue.

L'anesthésie a duré 6h30 avant de recoucher le malade sous ventilation artificielle on change de sonde d'intubation, et le malade étant extrêmement agité, algique et frissonnant, on fait atarax et hydergine en intra-veineuse directe.

Il a reçu :

DROGUES

Anesthésie :

4 G. OHB	5g
Dexmor	12,5 mg
Penthiol	250mg
Chlorprothixène	21 mg
Gallamine	160 mg
Succicurar	50 mg

Prevention :

Ca ++	12 g
Iniprol	3 MUIP

PERFUSIONS

Sang :

Total : 29 unités

Apport calorique :

S gluccosé 5 % : 500 ml
10 % : 500 ml
20 % : 500 ml

Prévention :

Bicar 14 % : 500 ml

Solutés de rempliss.

D.B.P.M. : 500 ml

Diurèse : 1000 ml

Les suites opératoires s'avèrent simples :

La ventilation assistée sera continuée pendant 24 heures.

Il ne recevra que très peu de sang dans la période postopératoire : 2 flacons.

Les bilans biologiques s'avèrent normaux.

On note cependant un pneumothorax qui a nécessité la mise en place d'un drainage aspiratif. Une infection pariétale superficielle cèdera au changement du traitement antibiotique.

Le malade, guéri, sur le plan hépatique et costal sort au bout de un mois.

Au troisième mois, une artériographie et vue γ-graphie montre une regénération hépatique presque accomplie.

BILANS :	ø	1	2	3	5	6	7
NFS GR	3,7/3,9	4,14	4,47		4,9	4,0	4,3
GB	4 /4,3	13,2	9,6			14,2	
HTE %	34 /39	39	34		24	39	
TP %		86			64		
Protides			61				
Cholest					1,62		
Bilirvkine					11		
T.G.O.					113		
T.G.P.					110		
Iono Na	138	138		139		134	
K	2,6	4,3		3,7		3,7	
Cl	92	95		100		96	
R.A.	53	50	50	50			
Urée	0,36	0,85		0,32			
Glycémie	3	1,10	1,26	1,02			
Iono urines :							
Urée		54		27	21,8		
Na	50	40		10	25		
K	47	50		105	20		
Cl	8	10		8	113		
Diurèse	1,2	2	0,9	1,5	1,7		
PH	7,49	7,20					
PCO2 mmHg	31	52			38		

TRAITEMENT :							
Ampicilline	5	5	4	"	4	4	"
Aurèo	500	500	400		400		
Genta					80	80	"
Sang	1	1					
Plasma					1		
Sgl 10%(litres)	1	2	2,5	2,5	1,5		
EACA	4	2	2	2			
Mannitol	0,25						
Bicar							

OBSERVATION n° 16 - RAM...Claude, 19 ans

Ce blessé, sans antécédents notables, fut hospitalisé à la suite d'un accident de moto en service de chirurgie pour surveillance : il ne présentait que des contusions multiples.

Quelques heures plus tard, on diagnostique un hémopéritoine clinique avec hématocrite à 39 %.

Douze heures après l'accident, on décide, après une courte réanimation, d'intervenir par thoracophrénolaparotomie.

L'exploration abdominale note un éclatement des segments VII et VIII.

On réalise donc une hépatectomie droite par digitoclasie sous couvert d'un clampage de 12 minutes.

Tous lestemps opératoires sont bien supportés hormis deux chutes tensionnelles attribuées à l'insuffisance de l'analgésie. La diurèse est restée correcte ; cependant, le déplacement perop. de la sonde urinaire a fait croire à une anurie et a fait administrer solutés osmotiques et diurétiques, la rétention urinaire fut découverte par le chirurgien et l'évacuation de la vessie ramena deux litres d'urines.

L'intervention, assez hémorragique, dura cinq heures. Le réveil fut satisfaisant, obtenu par l'association coramine-prostigmine-atropine.

Le malade fut laissé intubé par prudence.

Il a reçu en 5 heures :

DROGUES

Anesthésie :	
4 G - O.H.B.	2 g
Dx. MOR.	3 mg
Penthiob	850 mg
Gallamine	240 mg
DTC	15 mg
Préventives :	
Ca ++	16 g
Iniprol	3 M.UIP
Antichoc :	
HSHC	500 mg
Diurétique :	
Furosémide	160 mg

PERFUSIONS

Sang : A+ : 30 U dont 4 préop 3 frais
Prévention : Bicar 14 ‰ : 500 ml
Diurétique : Mannitol 10 % : 500 ml

Les suites opératoires furent simples, marquées cependant par :

Une tachycardie à 180 peu sensible au lanatoside, apparue dès le lendemain de l'intervention, regressant progressivement en une semaine.

Dès le deuxième jour, on a pu sevrer le malade de la ventilation artificielle, les drains donnant peu, la diurèse est correcte, le transit reprend au 4ème jour et l'aspiration gastrique est otée.

Les suites éloignées sont marquées par des séquelles pleurales de la thoracotomie.

Le malade est suivi en pneumologie.

LANS :	OP	1	2	3	4	5	30
FS Rx10^6	4,29	3,62		3,6			4,2
B x10^3	7,4	19,6		17,6			9,0
HTE %	39%43%	35%		35%			42%
oag. TP %						75%	80%
no : urée	0,46	0,80				0,42	0,28
lycémie						0,88	0,86
la	136	136		135		140	
	3,3	4,8		2,9		4,4	
2	93	82		92		97	
.A.							
bie : protides						63	
ip.Tot						4,2	
holestérol							2,12
ilirub						24,5	
GO				150		94	
GP				238		206	
AL							
DH	286			572		570	
rines : urée	2,8 3,4		9,5			25,6	
a		67	14	60		37	
2		26	92	103		35	
		50	8	traces		50	
iurèse	600	1160	1400	1000	1100	1200	

RAITEMENT :							
ntibiotiques.							
eflin	4g		6g			4g	
enta	0,40						
ing	3u	0					
lutes	2litres		2,5		2	2	
pegic	1						
edilatide	2	2	1	0			
ydergine							

OBSERVATION n° 4 - CAB...José, 22 ans

Admis directement à LA PITIE, ce polytraumatisé grave présente :

Coma avec décérébration,
Fracture du fémur et du genou gauche,
Plaie du pied gauche,
Fracture de la branche montante du maxillaire inférieur.

On note, en outre : collapsus avec tension à 7, hémopéritoine confirmé par la dialyse péritonéale.

Après une brève réanimation préopératoire : 5 flacons de sang dont 3 ORh négatif, (alors que le malade est ORh positif) amènent une tension à 12, et 1/2 mg d'atropine en prémédication, on installe le malade pour une laparotomie médiane, six heures après son accident.

On évacue ainsi un hémopéritoine modéré (500 ml) qui répond à un éclatement de la face inférieure du lobe gauche.

Ce malade fait alors une petite chute de tension de 12 à 8, transitoire, il dort très mal malgré le coma.

On procède à une hépatectomie gauche sans clampage puis la suture des plaies multiples.

Le malade est laissé intubé et ventilé.

L'intervention a duré 4 heures.

Il a reçu :

DROGUES

Anesthésie :	
4 GOHB.....	5 g
Dexkoz.....	80 mg
Penthiol	600 mg
N. All.Nortoxif....	14 mg
Prévention :	
Cephalotine	2 g
Gentamycine	80 mg
Ca ++	6g

PERFUSIONS

Sang : A+ : 11 unités	
Apport calorique :	
S.gl 5% :	500 ml
S.gl 10% :	500 ml
Prévention :	
Mannibol 10% :	250 ml
Bicar 14% :	250 ml
DIURESE = 500 ml	

Les suites opératoires sont dominées par l'état neurologique du malade.

Etat fébrile ayant nécessité de grandes doses d'antibiotiques, tachycardie à 140 les premiers jours.

Puis une anémie avec hématocrite à 27 % justifie une transfusion de culots globulaires.

Le 5ème jour, on fait une trachéotomie et à partir de là, le problème neurologique reste isolé.

Le malade décède le 47 ème jour dans un tableau de coma dépassé, l'abdomen n'ayant plus fait parler de lui.

BILANS :	1	2	3	4	5	6	7	8	11	14	23
NFS B.10^3	34,8			25,3	20,6	17,4	11,8	19,9	21,8	13,2	18,4
HTE	41	39	35	31	27	34	36	38	37	35	42
PH		7,46	7,43	7,5	7,5	7,38	7,48				
PCO_2 mm Hg		33	40	30	25	39	28				
RA								15,8	18		22,9
Urée	0,64	0,64	0,82	0,98	0,68	0,72	0,70	0,58	0,50	0,36	0,34
Glycémie	1,35	1,60	1,52	1,45	1,05	1,40	1,10	1,26	1,00	0,90	
Iono Na	140	138	135	141	141	137	142	141	135	132	132
K	4,8	4,5	4,3	4,4	4,4	3,9	4,1	4,7	4	4,2	4,6
Cℓ	102	98	100	103	103	98	102	101	102	98	90
Urines Na	40	62	16	18	12	17	16	61	10		
K	140	66	95	64	55	88	86	49	78		
Cℓ	45	58	20	27	20	-	12	79	40		
urée	27	24	36	32	34	32	25	34	39		20,4
Diurèse	1,25	2	3,1	1,75	1,4	1,75	1,75	1,3	1,4	2,5	1,6
TRAITEMENTS:											
Céphalotine	8g	-	-	-	-	-	-	6g	-	-	-
Gentamycine	240							0			
Culots					4		2				
SGI 10%	2,5	-	-	-	-	-	3	2,5	-	2	1,5
Trophysan			0,5	-	-	-	0			2	-

OBSERVATION n° 7 - DEN... Marcel

Ce polytraumatisé, éthylique, est admis directement à la suite d'un grave accident il présente un coma avec otorragie gauche, fracture du fémur, collapsus avec tension à cinq et état de choc s'accompagnant d'un hémopéritoine tendu.

Après le bilan, une réanimation sanguine intensive semble améliorer son état neurologique : le coma fait place à une obnubilation, sans mydriase. Le malade est anurique, on confirme le diagnostic par la dialyse péritonéale et on l'installe en salle d'opération.

La laparotomie médiane agrandie secondairement en thoraco phéno, s'accompagne d'une remontée tensionnelle et diagnostique une plaie anfractueuse du segment VIII s'étendant dans les segments VII et VI. Il existe en plus une plaie cave inférieure par désinsertion de la veine sus-hépatique droite. L'intervention comporte une hépactectomie sous clampage de 12 minutes mal supporté sur le plan hémodynamique avec chute de la pression artérielle à 8 rapidement reversible et suivie de l'administration de carbonate monosodique. Puis suture de laplaie cave.

L'intervention a duré 3 heures, au bout desquelles le malade se réveille sur table, bonne tension, divrèse 200 ml.

Il a reçu :

DROGUES	PERFUSIONS
Anesthésie OH ..... 4 g Dx Mor ..... 3 mg Gallamine .....160 mg Funothane ..... 0,25 %	Sang : 0 + = 9 unités B + = 7 unités
Prévention Ca ++ = 8 g PPSB = 20 ml	Apport calorique : Sgl 10 % = 500 ml
Antichoc : HSHC ..... 500 mg	Prévention Bicar 14 ‰ = 500 ml Maunital 10 % =500 ml
	DIURESE = 200 ml

Les suites opératoires furent favorables : il reçoit encore un peu de sang compensant les pertes par les drains.

Au cours de la première semaine on note : une légère obnubilation, une tachycardie à 130, et surtout l'apparition d'un ictère généralisé à bilitubine directe qui disparait en 3 semaines.

BILANS	0	1	3	6	7	10	13	20	27	31
NFS GR		4,33	4,44	3,43	3,17	3,88	3,2	3,55	3,29	4,45
GB										
HTE		43	42	34	32				33	
T.P.	86	43		86			64	64	64	
Protides	54	74								79
TGO	280	188			77		40	12,5	33	
TGP	261	246			160		58	40	58	
Bilir. T			154			37,5	57,5	15		
D			102			25,5	24	11,5		
I			52			12	39,5	4		
Urée	0.35	0.28	0.44		0.26	0.24	0.18	0.18	0.12	
Glycémie		1.66	1.04		1.44	1.24	1.58	0,92	0.80	
Na		140	136	138		137	134	144		
K		4,5	2,4	4,5		4,5	4,3	3,6		
Cl		97,5	93	101,5		102	96	100		
R.A.										
Urines : U.		10.5		13,4	12	14	7	5,8		
Na		30	37	42		70	65	31		
K		62	81	19		25	26	13		
Cl		11,5	~	48		90	40	25		
Diurèse		0,8	1,5	1,7	2,2	3,2	3,2			
TRAITEMENT										
Albumine (U)								←3→		
Sang (U)		1	2						1	1
10 % (1)		2,5	3,5	3	3	2	1,5			
Keflin (g)		4								
Genta. (mg)		120	"	"	"	"	"	"		

OBSERVATION n° 8 - DES...René, 45 ans

Ce blessé tombe, ivre, d'une hauteur de 1er étage. Il est admis directement à LA PITIE et il présente alors : coma avec anisoscorie et collapsus complet, anurie, avec volumineux hemopéritoine. De plus, il a des gaspsinspiratoires : il est intubé, largement perfusé, on réussit ainsi à obtenir une tension à 7 seulement. On l'installe, en catastrophe, en salle d'opération.

La paratomie permet d'évacuer un hémopéritoine considérable de sang noir, et s'accompagne d'une chute tensionnelle à 0 !
On constate un éclatement postérieur du lobe droit.
L'hémostase provisoire par champs abdominaux de quelques minutes permet à la transfusion massive de redresser l'état hémodynamique.

On complète alors l'incision par thoracophénotomie afin de réaliser l'hépatectomie droite. Le clampage de 10 minutes est bien supporté mais le malade continuant à saigner abondamment est transfusé extrêmement rapidement.

On note des lésions diverses intéressant veine cave rétrohépatique et veine sushépatique médiane : on les suture. De plus, il existe un hématome de la loge rénale droite.

C'est alors que l'on constate un arrêt circulatoire. On fait un massage cardiaque direct : on constate q'uil s'agit d'une fibrillation ventriculaire, la défibrillation itérative est inefficace.

Le massage cardiaque efficace est arrêté au bout d'une heure.

Il a reçu :

DROGUES

Anesthésie : Dex . mor : 1 mg

PERFUSIONS

Sang : A - } 21 A + }
REMPLISSAGE : Subtosan =
Apport calorique Sgl 30 % =

OBSERVATION n° 14 - MAZ... Yves, 44 ans

Admis à la suite d'un grave accident, il présente un polytraumatisme associant : plaies multiples, luxations de hanche et grave contusion thoraco-abdominale.

A son arrivée, il est conscient mais choqué : sans pouls ni tension prenable, la dyalise péritonéale ramène du sang.

La réanimation préopératoire permet d'installer le malade avec un pouls sur la table d'opération.

La laparotomie note : plaie du foie, (segments II et III) rupture de rate, plaie mésentérique avec lésions des vaisseaux jéjunaux.

L'intervention comprend : lobectomie gauche sans clampage pédiculaire, splenectomie, sutures vasculaires mésentériques et suture des plaies superficielles ainsi que la cure de la luxation de hanche.

Le remplissage associé à l'hémostase chirurgicale a permis de ramener une tension correcte et à la fin de l'intervention, le réveil est normal, le malade est laissé intubé et ventilé en salle de réveil.

Il a reçu :

DROGUES

Anesthésie GOHB DXM DTC
Prévention Ca ++ Iniprol

PERFUSIONS

Sang Total : 30 unités
Apport calorique : Sgl 10 %
Prévention Pricar 14 ‰ 500 ml Mannitol 10 % 500 ml

Les suites opératoires furent tourmentées.

Un problème ventilatoire majeur avec désadaptation, bouchons hématiques et freinage expiratoire ; la radio montrant des opacités pommelées prédominant à droite évocant une contusion pulmonaire. Un accident aigü lors du changement de respirateur au 2ème jour a lieu avec cyanose impressionnante, hy potension et hématémèse. Un emphysème sous cutané est noté et l'on pose un drain pleural pour pneumothorax gauche.

...

Le problème hémodynamique préopératoire est résolu ; on passe encore du sang et du plasma, en quantité modérée, pour maintenir une PVC de l'ordre de 10 cm d'eau.

L'hémostase est normale cliniquement, la biologie montre une thrombopénie modérée (60.000) mais une incoagulabilité globale.

Le problème rénal : insuffisance rénale à diurèse conservée, puis oligoanurie le 2ème jour sensible au furosémide. L'urémie croit régulièrement de jour en jour.

L'évolution fatale sera le fait de la décompensation respiratoire : les images parenchymateuses s'étendent à gauche, la pCO_2 s'élève ; encore un accident aigu est surmonté (débranchement accidentel du respirateur). On trouve du pyocyanique sur la sonde d'I.N.T. On fait une trachéotomie le 7ème jour. Le malade est transféré le 8ème jour dans un centre d'hémodialyse, il y décède dès son arrivée d'un problème ventilatoire aigu (sonde de trachéotomie bouchée ?).

BILANS	1		2	3	4	5	6	7	8
NFS GR $\times 10^6$	4,08			3,18	3,74	4,6	5,04		
GB $\times 10^3$	3.			22,8	14,8	17.	13.		
HTE %	38			32	36	42	42		
Protides (g)				52					
Lip. tot. "			5,1	5,8					
Chol. "				1,9					
Bi. Tot. (mg)			23,5	12					
PAL (U)			0,74						
TGO "			204	105					
TGP "			112	119					
Plaquettes $\times 10^3$		60		50		80			
TQ %		100		65		100			
TH		iso		133%		iso			
pH			7,43	7,25/7,45	7,48	7,41	7,56	7,39	7,29
pCO_2 (mmHg)			37	56/52	58	60	44	68	76
Iono RA (mEq)	22	28	41	88V61	45	40	42	40	
Na "	143	142	137	138	142	147	138	136	
K "	3,7	4,6	4,3	4,5	4,1	4,2	5	5,5	
Cl "	91	97	85	75	70	77	72	70	
Urée (g/l)	0,44	0,62	1,12	1,6	2,1	2,6	2,8	3,3	
Glycémie "	1,45		2,25	2	2,20	2,70	2,10	1,90	
Urines : urée (g/l)	1	2,4	3,5	3,5	2.	3,5	3,7	4,5	
Na (mEq)	114	27	14	30	107	102	106	92	
K. "	26	89	139	110	38	28	30	40	
Cl "	94	52	8	28	73	62	60	60	
Diurèse (l)	0,9								
TRAITEMENTS									
Sang		5	3	4	3		1		
Plasma		1							
Soluté (10 %) (l)			3,5	3,5	5	5	4	3	
Péni. (M)			20						
Auréo. (mg)			500						

III - CONDUITE PRATIQUE DE LA REANIMATION ET DE L'ANESTHESIE

Elle comprend deux aspects directifs, qui influenceront tous les gestes qui seront pratiqués:

- La prudence, qui est fondamentale chez un blessé choqué, à l'équilibre hémodynamique instable. Elle a pour corollaire une installation matérielle adéquate, et le recours à une pharmacopée atoxique.

- Le traitement lui-même, qui s'est efforcé à être adapté à tout instant aux circonstances pathologiques.

III - 1 - Considérations générales concernant l'étiologie et la physiopathologie

A. Etiologie

Les accidents de la route sont à l'origine de la plupart des fractures hépatiques (12 cas sur dix huit) étudiées.

Les autres causes retrouvées sont :
- Deux chutes par une fenêtre,
- Un écrasement (entre deux tampons de wagon !),
- Trois ruptures spontanées : il s'est agi de deux hépatomes rompus et d'une rupture au cours d'une éclampsie.

L'âge des blessés se situe entre 4 et 66 ans, mais avec une plus grande prédilection pour la tranche d'âge entre 20 et 29 ans. D'autre part, si l'on fait abstraction des deux ruptures spontanées d'hépatome, l'âge maximum devient 45 ans.

La prédilection masculine est nette : 13 hommes et 5 femmes.

B. La physiopathologie

Pour les cas traumatiques, il s'agit avant tout de choc direct appuyé mais non pénétrant, qui a favorisé la rupture de cet organe lourd, richement vascularisé, et exposé à toutes les contusions de l'hypochondre et de l'hémithorax droits.

..

III - II - La période préopératoire

Elle comprend trois étapes principales : diagnostique, l'étape de l'installation du matériel de réanimation, et enfin le test de la réponse à une brève et intensive réanimation.

A - Le diagnostic n'a jamais posé de problème dans les cas non associés à un polytraumatisme. Il s'est toujours agi d'un blessé de la route présentant un syndrome d'hémorragie interne avec des signes abdominaux aigus.

Un cas aurait pu poser un problème diagnostique (Obs. n° 10) : la rupture spontanée d'une tumeur hépatique, mais en l'occurence, le tableau clinique associait une hémorragie interne à un syndrome de l'hypochondre droit et du flanc droit trés net et le diagnostic fut cliniquement fait avant l'intervention.

Plus difficiles sont en principe les cas des ruptures sans hémopéritoine massif : ruptures sous glissonniennes (sous capsulaire ou centrohépatiques), il n'y en eut aucun reçu directement qui ait été justifiable d'une hépatectomie.

Il en est de même pour les plaies hépatiques : le diagnostic dans ces cas aurait été étayé par la notion de pénétration associée au trajet de celle-ci.

Nous allons reprendre un par un les éléments du diagnostic :

1 - Les éléments cliniques

(a) Le déséquilibre hémodynamique a été net dans tous les cas, dans un seul (Obs. n° 10) le malade est arrivé avec une bonne tension mais on avait la notion d'un collapsus antérieur.

Les malades se sont donc présentés avec le syndrome classique d'hémorragie interne : hypotension, pouls petit et rapide (par deux fois au contraire brachycardie extrême), pâleur, extrémités froides, soif, angoisse, sueurs, l'oligurie fut inconstante et pas toujours recherchée.

Une fois, le déséquilibre a été retardé de plusieurs heures (Obs. n° 16), chez un accidenté en observation.

...

(b) La remontée rapide par l'administration d'un expanseur plasmatique est un bon critère diagnostic, de même la baisse de la pression veineuse centrale. Notons à ce sujet qu'elle peut être paradoxalement elevée de par l'importance de l'hémopéritoine (voir chapitre hépatectomies de 2ème intention, Obs. n°s 17 et 1).

(c) MM. Feketé et Guillet (38, 39), signalent des ruptures en deux temps, avec un intervalle libre de 48 heures à 45 jours, nous n'en avons pas observé dans notre série.

2 - La dialyse, avec lavage péritonéal à l'aide de 500 ml de sérum isotonique, se montre être un examen de grande valeur diagnostique ; nous n'avons à déplorer aucun faux positif ni faux négatif. Cette méthode a été utilisée pour confirmer le diagnostic dans la quasi totalité des cas.

On sait que cet examen est susceptible de réveler un hémopéritoine minime, et sa simplicité permet de la pratiquer en urgence dans tous les cas.

Nous ne nous étendrons pas sur sa technique, nous renvoyons pour cela à l'excellente communication de MM. Pouyanne et Coll. au XXème Congrès Français d'Anesthésie réanimation (mêmes coordonnées que : 24)

3 - L'aspect radiologique du diagnostic sera vu en détail au chapitre III (où il a réellement sa place).

Notons simplement qu'un flou central sur l'abdomen sans préparation, associée à une fracture des dernières côtes droites sur la radio thoracique, peut être un bon élément d'appoint.

Jamais cependant, ces éléments n'ont été à la base du diagnostic.

4 - Le syndrome biologique associe des signes d'hémorragie interne, de choc, et un syndrome d'atteinte hépatique.

..

(a) Le syndrome d'hémorragie interne.

Notre expérience montre la valeur toute relative qu'il faut accorder au chiffre de l'hématocrite. Le traumatisé est reçu de une à quelques heures après le traumatisme et jamais il n'a été noté de variation nette de l'hématocrite et de la numération globulaire (de la lignée rouge).

Cette notion est classique, l'hémodilution est tardive, et d'autre part, un choc traumatique peut s'accompagner d'une hémoconcentration.

La mesure de la masse sauguine, seule pourrait estimer l'importance de la spoliation sanguine pour certains, elle n'a jamais été pratiquée. D'autre part, son utilité à ce stade reste à démontrer, le test de la réponse à la réanimation étant pratiqué de toutes façons, et la correction du trouble hémodynamique amenant souvent à perfuser des volumes bien supérieurs à la quantité de sang perdue.

L'hyperleucocytose (comme dans les ruptures de rate) semble fidèle, elle est supérieure à 15.000 éléments par mm3. Malheureusement, nous n'avons pas suffisamment de chiffres pour pouvoir en tirer des résultats statistiques, mais cela semble rejoindre l'opinion générale (24 - 39).

(b) Le syndrome du choc a de la valeur dans les cas où l'état clinique du choc n'est pas patent et net. Il associe : hypoglycémie, acidose avec augmentation des lactates (lactate excess), et hypoxémie. Seuls les dosages de la glycémie ont été pratiqués en urgence à la période préopératoire, et les modifications de ses chiffres se sont montrés variables.

(c) Le syndrome d'atteinte hépatique existe aussi en urgences, il est extrémement précoce :

Le dosage des trausaminases n'a pas été fait chez ces malades. Leur augmentation devrait être nette en quelques heures (12, 39).

5 - Le diagnostic donc, a toujours été clinique, les évolutions biologiques ne doivent en aucun cas retarder la réanimation.

Cependant, il faut faire deux remarques à ce sujet :

..

(a) Le groupage sanguin devra se faire en premier, avant la transfusion de tout soluté d'expansion plasmatique. Ces solutés sont en effet susceptibles de perturber les groupages.

(b) Si l'urgence de la réanimation prime, il est bien rare que l'on n'ait pas la possibilité de pratiquer un prélèvement sanguin plus important.

Cela n'a pas été fait dans les cas étudiés, mais cela présente en théorie un intérêt fondamental d'après bien des auteurs. Il permettrait de suivre l'évolution postopératoire, la régénération, et d'orienter le traitement à cette période.

Il pourrait comprendre : (Feketé - Guillet) :

- Enzymes sériques Transaminases glutamo-oxaloacétiques (TGO) glutamopyruviques (TGP), lacticodeshydrogénase (LDH), et même ornithyl-carbamyl-transférase (O.C.T.);

- Temps de Quick;

- Glycémie, protides, cholestérol et bilirubine sanguins.

Les dosages peuvent se faire sur environ 30 ml de sang prélevés.

B Le test de la réponse à la réanimation intensive

Nous verrons plus loin (au chapitre peropératoire) les problèmes posés pratiquement par cette réanimation en détail ; en n'insistant ici que sur la rapidité et la brièveté de ce test, qui ne saurait retarder l'intervention, même si le résultat n'est pas concluant.

1. Les indications de la réanimation préopératoire sont larges.

Elle s'impose, bien sûr, chez le malade choqué.

Il nous semble de plus qu'elle doit être systématique et comporter aussi du sérum glucosé hypertonique, permettant une véritable préparation métabolique de l'organisme en vue d'une intervention choquante en soi ; évitant ainsi en grande partie l'hypercatabolisme azoté d'autant plus grave sur un foie choqué et sidéré.

..

Elle se fera en même temps qu'une prémédication par l'atropine.

2. Elle comporte l'oxygènothérapie ; le remplissage vasculaire et en dernier recours et avec des indications précises, l'utilisation de drogues vasoactives.

(a) L'oxygénation est un excellent moyen de protection hépatique d'une part, et un des aspects essentiels du traitement du choc d'autre part.

Elle n'est vraiment efficace que sous intubation précoce et hyperventilation avec au moins 50 % d'oxygène, cette oxygénation est maintenue pendant les périodes per et postopératoire immédiate, nous le verrons.

(b) Le traitement de remplissage du compartiment vasculaire.

Il nécessite une bonne voie veineuse, nous y reviendrons dans quelques instants (installation).

Il se fait à débit accéléré par diverses méthodes ; et comporte, d'abord en attendant le groupage, des solutions d'expanseurs plasmatiques (pas plus d'un litre) puis du sang : quelques flacons au plus doivent permettre d'évaluer si la réponse à la réanimation est positive.

Le problème du sang O rhésus négatif préconisé en urgence parcertains (Bengmark) nous fait remarquer :

1. La transfusion d'un litre d'expanseur plasmatique permet bien souvent d'attendre le groupage et donc de passer ensuite du sang isogroupe.

2. Il est trés possible aussi de pratiquer un groupage par sérum-tests au lit du traumatisé et de passer du sang isogroupe rhésus négatif si l'urgence est telle qu'on ne peut alors attendre la carte de groupage.

3. Si l'on est amené à passer du O négatif, il faut bien vérifier qu'il ne s'agit pas d'un O dangereux (étiqueté systématiquement sur le flacon).

..

4. Trois fois, nous avons été amenés à passer du sang avant le groupage par le centre d'hémobiologie, parfois après groupage à deux reprises au lit du malade, par des sérums-test :

- Une fois du O positif (9 flacons) chez un malade B positif (Obs n° 7).

- Une autre fois du A nég chez un malade A positif (Obs n° 8).

- Une 3ème fois (Obs. n° 4) du 0 négatif (3 flacons) chez un malade O+

Le premier malade (n° 7) fit par la suite un ictère généralisé (1ère semaine postopératoire) à bilirubine directe prédominante, régressif en 3 semaines (mais : cirrhotique, transaminases trés élevées, aucun problème de diurèse).

Le second malade (n° 8) est mort sur table d'opération.

(c) Le recours aux drogues vasoactives n'a lieu que dans des conditions de choc déjà décompensé : l'isoprénaline fut la plus fréquemment administrée ; une fois (Obs. n° 8), nous avons fait un vasoconstricteur (métaraminal) nous serons amenés à justifier plus loin cette attitude chez des malades à l'état critique, pour éviter le "désamorçage" de la pompe cardiaque.

3. Le résultat de ce test de réponse à la réanimation a été jugé au bout d'un temps arbitraire, fonction de l'état du blessé : plus son état est grave, plus courte sera la réanimation préopératoire.

En effet, dans ces cas, on n'a pas attendu la compensation exacte qui aurait retardé par trop l'intervention, l'hémostase chirurgicale des gros vaisseaux est toujours un volet important du traitement du choc, et il faut emmener le malade le plus tôt possible en salle d'opération et procéder à son installation.

Une fois, le malade a été transporté dès son admission en salle d'opération, et l'on est intervenu après quelques instants de réanimation et d'installation simultanés

..

- Les risques de cette voie font préférer à certains, la voie jugulaire interne par ponction rétrosternocléidomastoïdienne dont nous n'avons pas l'expérience, et dont les avantages sont à démontrer ;

- quelquefois, seule la dénudation au bras donne un abord satisfaisant.

- Cette installation, douloureuse, de tout ce matériel (1 cathé central et deux gros abords veineux) pose des problèmes chez le malade reveillé. On peut se contenter d'un unique gros abord veineux pour l'induction, puis compléter l'installation avant l'incision, et c'est ce qui a été fait chaque fois que le blessé était conscient.

(b) Le dispositif de pression veineuse centrale comporte donc :

Un catheter à extrémité centrale, (veine cave supérieure ou oreillette droite). La longueur du cathéter est variable avec la corpulence du sujet et le point de ponction percutané :

Sous-clavière : 30 cm

Jugulaire externe : 50 cm

Brachial : 75 cm, sont suffisants à condition d'être poussés à bout, et bien sûr avoir eu la bonne direction (il arrive qu'un cathéter brachial s'engage dans une jugulaire interne !) ;

Posé avec une aseptie chirurgicale :

Radioopaque ;

Avec contrôle du reflux veineux, voire de l'électrocardiogramme intra auriculaire (par une colonne de sérum salé : montage facile).

Le dispositif de prise de pression : un "robinet à trois voies", une perfusion et une tubulure verticale le long d'une échelle graduée en centimètres, le zéro étant pris selon les repères classiques.

(c) Le moniteur électrocardiographique est extrémement utile chez ce blessé à l'équilibre circulatoire instable, largement perfusé, susceptible de faire des troubles métaboliques per et postopératoires graves.

Il permet de prendre la fréquence cardiaque instantanée et de dépister des troubles du rythme.

Nous n'avons pas, par contre, dans cette série utilisé de monitoring de la pression artérielle systémique, ni celui de la pression veineuse centrale. Il nous semble cependant qu'une telle installation serait particulièrement recommandable, permettant de gagner un temps parfois précieux.

..

C - L'installation du malade

Elle comprend plusieurs aspects : l'installation en vue de la réanimation cardio-circulatoire, ventilatoire, l'aspiration digestive, la sonde urinaire à demeure, et enfin l'installation en vue de la thoracophrénolaparotomie.

1. La réanimation cardiocirculatoire nécessite des abords veineux corrects et adaptés à une transfusion massive, des systèmes accélérateurs, une pression veineuse centrale et enfin un monitoring cardiaque.

(a) Abords veineux

Si une veine périphérique suffit à la période préopératoire, il n'en est pas de même pour la période de l'intervention qui sera extrêmement hémorragique.

En vue de l'intervention ou va donc installer : un cathéter central de gros diamètre et radioopaque en vue de la pression veineuse centrale, et de plus des cathéters percutanés courts, de gros diamètre aussi.

Les veines d'introduction sont par ordre de préférence, et en tous cas dans le système cave supérieur :

- Les grosses veines du membre supérieur quand elles sont d'abord facile, elles constituent l'idéal, en évitant de mettre plusieurs catheters à plusieurs étages dans une même veine (fuite des perfusions d'amont par le point de ponction d'aval possible !)

- La veine jugulaire externe est aussi d'abord facile et peut constituer une voie à gros débit.

- La veine sous-clavière, à éviter quand existent d'autres possibilités, est parfois la seule abordable. Les avantages et inconvénients respectifs des ponctions sus ou sous-claviculaires sont discutés, il semble cependant que l'abord sus-claviculaire présente moins de risques. De toutes façons, on garde à l'esprit les complications (pneumothorax, embolie gazeuse, surinfection, embolie de cathéter) afin de bien observer les règles de cet abord (asepsie chirurgicale, sur un malade à l'horizontale, trocart monté sur une séringue vide pour la ponction, n'essayant pas plus de 3 fois du même côté et jamais des deux côtés), le contrôle radiologique de la bonne mise en place n'est le plus souvent fait qu'en postopératoire.

..

(d) D'emblée, il convient d'installer aussi les dispositifs accélérateurs des transfusions.

Seulsles appareils type Jouvelet ont été utilisés, ils ont semblé suffisants. Cependant, s'ils sont électriques, ils sont dangereux (embolie gazeuse), et on leur préfère en théorie les transfusions par hyperpression sur sacs de sang souples. Ces derniers dispositifs ont aussi le grand avantage théorique de ne pas être à l'origine d'hémolyses du sang transfusé dans la tubulure comprimée par les galets.

Le corollaire de ces dispositifs devrait être les réchauffeurs de sang : ils n'ont jamais été utilisés, nous nous sommes contentés de laisser les flacons de sang à transfuser à l'air ambiant quelque temps ou de les faire tremper dans de l'eau tiède. Notons à ce sujet, qu'un des malades est décédé du fait d'une hypothermie (fibrillation ventriculaire).

2 - L'installation de la réanimation respiratoire a été la plus précoce possible :

(a) L'intubation :

Dès l'arrivée du malade choqué grave, sans recours pharmacologique, après l'induction chez le blessé en relatif bon état.

De préférence par voie nasotrachéale en vue de la ventilation postopératoire : plus aisée à surveiller si l'on envisage une ventilation prolongée.

Avec la sonde la plus grosse possible (n°s 7, 5 ou 8), souple (Portex), à ballonnet.

Et enfin, avec les précautions et vérifications habituelles.

(b) La ventilation artificielle, d'emblée, comprend au moins 50 % d'oxygène dans les gaz inspiratoires.

Les appareils utilisés à ce stade furent les R.P.R. ou les logic 05.

Ils furent réglés à une fréquence de 20 par minute de telle façon que le volume courant, lu sur le spiromètre, était de 5 à 600 ml (spiromètrie 10 à 12 litres/minute).

..

3 - Le reste de l'installation anesthésique est classique et comporte :

- Le brassard à tension artérielle (posé de telle façon qu'il n'oblige pas, lors de la prise de tension, à diminuer voire à arrêter une transfusion massive).

- L'aspiration digestive, systématique comme chez tout malade opéré sur l'étage sus-mésocolique.

- La sonde urinaire à demeure est indispensable chez ce blessé qui est un choqué et sera un polytransfusé, en vue de la surveillance per et postopératoire de la diurèse.

4 - Enfin, l'installation chirurgicale dépendra du siège probable de la lésion hépatique dont dépend l'incision :

- Foie gauche : la parotomie médiane sus et sous ambilicale, sans problèmes,

- Foie droit : Thoracophrénolaparotomie droite, c'est la plus fréquente (en raison de la plus grande fréquence des lésions du lobe droit). Cette incision nécessite un billot sous l'hémithorax droit et le malade couché de trois quarts.

Il est alors préférable de se réserver le bras gauche pour la prise de tension et les perfusions (avec la réserve émise plus haut), le bras droit devant être surélevé et fléchi.

III - III - LA PERIODE PEROPERATOIRE

Elle comprend trois volets principaux : la tactique anesthésique la surveillance qui guide la réanimation peropératoire.

A - La tactique anesthésique

1. Le choix des drogues s'est efforcé de réunir deux conditions : pratiquer une anesthésie aussi peu nocive que possible d'une part, et réaliser des conditions opératoires convenant à une chirurgie abdominale haute et délicate.

..

Ainsi, l'entière série étudiée a comporté l'association 4G.OH.B.-Dextromoramide qui a été choisie en raison de son innocuité pratique d'une part et en raison de l'absence de dépression cardiocirculatoire marquée qu'elle est susceptible d'induire.

D'autres possibilités existent certes, mais elles ne nous semblaient pas aussi fiables : hydroxydione, la neuroleptanalgésie (Dextromoramide + chlorprothixène, phénopéridine + déhydrobenzpéridol).

L'induction que nous avons choisie associe au 4GOHB-Dextromoramide une très petite dose de thiopental, ne risquant pas de donner de sommeil prolongé en cas d'intervention longue, en l'absence de toute réinjection. Elle nous a paru préférable à priori aux inductions par le Diazepam ou (et) la kétamine pronée par certains.

La curarisation, qui doit être suffisante, fut faite avec plus de variabilité dans le choix des drogues. Toutes ont été utilisées : gallamine, D-tubocurarine, alloferine ; l'association fut fréquente entre gallamine-D-tubocurarine utilisés en même temps. Cependant, une réserve fut faite concernant le pancuronium, qui n'a été utilisé qu'une fois du fait de l'ignorance dans laquelle nous étions de son mode de dégradation et de ses éventuels lieux de stockage.

Cette chirurgie digestive majeure et sous diaphragmatique nécessite un silence abdominal et diaphragmatique complet (sans hoquet): donc, il y a nécessité d'un bon relâchement musculaire (et donc de doses relativement importantes de curare). De plus, il faut une couverture parasympatholytique efficace (Atropine) et une protection neurovégétative, la région cœliaque étant extrémement réflectogène.

Au sujet des curares, notons enfin que tous les malades furent intubés (quand l'intubation eut lieu en salle d'opération) sous succinyl choline à des doses normales.

Parfois ont été utilisés de plus des neuroleptiques : nous avons préféré le chlorprothixène.

2 - Le protocole anesthésique utilisé associe l'induction puis l'entretien de l'anesthésie.

..

(a) L'induction, après une installation anesthésique correcte et vérification de la bonne marche de tous les appareils, a associé en moyenne : 1 mg de Dextromoramide, puis tout de suite après dans une même seringue 2 à 3 g de 4GOHB et 100 à 200 mg de thiopental.

Elle a permis en quelques minutes de réaliser l'intubation sous succinyl choline (50mg, ou Iodure : 100 mg), par voie naso ou orotrachéale. Le blessé est alors installé sous respirateur artificiel (RPR ou logic, nous l'avons vu).

Cette induction n'a été à l'origine, chez des sujets particulièrement fragiles, que de trois chutes tensionelles de 2 à 4 points, trés passagères et cédant au remplissage un peu plus rapide, et un arrêt circulatoire dont nous reparlerons plus loin (induction).

(b) L'entretien de l'anesthésie fut fait à base de curarisation associée aux réinjections de 4.G.OH.B. et de Dextromoramide.

Les doses totales atteintes furent en moyenne :

3 à 7 g de 4.GOHB,
3 à 5 mg de Dextromoramide,
80 à 160 mg de Gallamine,
15 à 30 mg de D-tubo,
comme le montre le tableau des doses :

Obs.n°	1	2	3	4	5	6	7	8	10	11	13	15	16	17	18
Durée (heures)	4.5	2.5	3	4	3	1.5	3	1	4.5	6.5	6.5	4	5	2.5	5
DXMor. (mg)	8	3	5	8		1	3	1	5	6.5	12	6	3		5
4.G.OHB (g)	6	3	3	5	3	2.5	4		2	4.5	5	4	2	4	2
Thiobar. (cg)	15	15	50	60	15	30			85	25	25	25	85		10
DTC (mg)		24	22			15			15			30	15		
Gall.			60			40	160		120	40	160		240		200
Allaférine				14											
Pancuronium															
Chlorp. (mg)											21				
Haloth				+			+		+						

soit en moyenne :

1.3 mg par heure de Dextromoramide
0.9 g par heure de 4 GOHB

..

Dans 4 cas, on a pratiqué de plus des réinjections de Thiopental, il y eut un réveil retardé de ce fait sans doute (Obs.n° 10). Les doses de gallamine ont dépassé deux fois les 4 x 40mg.

Le pancuronium a été utilisé une fois (Obs.n° 11) le malade est décédé précocément, mais il était décurarisé.

Notons l'observation n° 8 où l'on a pratiqué l'anesthésie " à minima" (1 mg de Dextromoramide en tout et pour tout), en raison de l'état catastrophique du malade.

Cavellat et Coll. posent le problème de l'analgésie à minima alors seulement que l'hémostase chirurgicale est réalisée. Nous ne trouvons pas de corrélation entre l'administration de Dextromoramide et l'état cardiovasculaire de ces malades. Nous ne croyons pas que le seul analgésique puisse avoir été à l'origine des petites hypotensions à l'induction.

Et que l'analgésie par le protoxyde d'azote est certainement insuffisante si on se dicte pour règle d'assurer une oxygénation hépatique suffisante par au moins 50 % d'oxygène dans les gaz inspiratoires.

L'halothane a été utilisé trois fois, dans l'observation n° 7 un ictère postopératoire a été observé (à bilirubine conjuguée, et transaminases trés élevées), a-t-il eu un rôle ? il ne le semble pas - d'autant qu'il a été utilisé à 0.25 %, pendant très peu de temps, et avec une oxygénation importante (50 %). Enfin, cet ictère fut rapidement régressif et sans conséquences lointaines.

(c) Le réveil fut bon dans tous les cas, sauf :

- Le malade mort sur table (n° 8)
- Les comas neurologiques
- L'observation n° 10 où il y eut en peropératoire 85cg de pentothal et du fluothane, chez un blessé que l'on a eu extrémement de mal à faire dormir.
- L'observation n° 16, où l'on administra un cocktail de réveil : Coramine + prostigmine + atropine (il avait reçu 240 mg de Gallamine).

-Rappelons que le malade est toujours laissé intubé et ventilé en postopératoire immédiat, et que toutes les voies d'abord veineuses sont laissées en place en vue de la réanimation postopératoire.

..

B - La surveillance peropératoire

1. Les éléments de surveillance comprennent des aspects classiques, communs à toute chirurgie digestive, et d'autres aspects: ceux d'une chirurgie majeure hépatique;

- Pouls, tension, diurèse sont aisés à surveiller, ainsi que le monitoring,

- La P.V.C. aussi si elle est reliée à un monitoring,

- Plus particuliers à cette chirurgie sont : le champ opératoire, surtout en cas de thoracophrénolaparotomie où il faut veiller soigneusement à l'expansion pulmonaire lors des gestes opératoires.

- L'aspect du foie est également important : étendue des lésions, importance de l'hémorragie (de l'hémopéritoine), la couleur du sang ainsi spolié, la coloration de l'organe (le foie de choc est pâle), l'état de congestion : autant d'éléments qui guideront la réanimation per et même postopératoire.

- De plus, il faut suivre les principaux temps opératoires afin de prévoir ceux qui sont douloureux d'une part, les clampages, et les dissections qui risquent d'être particulièrement hémorragiques. Cet aspect de la surveillance nécessite, bien sûr, une étroite collaboration avec l'opérateur qui seul peut fournir des éléments comme : consistance de l'organe, l'étendue véritable des lésions, et les lésions associées profondes.

2 - Le détail de ces éléments et les anomalies notées :

(a) à l'induction

- Nous avons à déplorer un arrêt circulatoire d'induction chez un malade que nous avions opéré quelques heures auparavant et que nous reprenions (Obs. n° 10) pour reprise du syndrome hémorragique, 25 cg de thiopental et 40 mg de gallamine ont suffi chez ce grave choqué. Quelques instants de massage cardiaque, de remplissage et le bicarbonate ont permis d'obtenir un état satisfaisant, et actuellement le malade est guéri et ne présente aucune séquelle.

- Des chutes tensionelles (voir supra) ont cédé au remplissage,

- Aucun problème d'intubation n'a été signalé.

..

(b) L'incision : il y a quelques remarques à faire à ce sujet.

- Elle nécessite, bien sûr une couverture analgésique,

- mais surtout, lorsqu'il est volumineux et tendu, deux cas peuvent se présenter à notre expérience :

1. Le blessé choqué a une tension quasi-nulle avec stase veineuse et augmentation de la pression veineuse : il s'agit d'une sorte de tamponnade cardiaque dûe à la compression par l'hémopéritoine : la laparotomie évacuatrice doit être rapide afin de permettre au coeur de disposer du volume circulant ; mais de plus, un tel hémopéritoine signe une hémorragie abondante et l'hémostase chirurgicale doit être rapide. Ce cas fut celui des observations 1 - 7 et 17 (le 1er décédé après une reprise chirurgicale ultérieure, les deux autres vont bien actuellement). Dans les trois cas, la réanimation intraveineuse était sans effet, et seule la décompression permit de faire remonter la pression artérielle systémique.

2. L'hémopéritoine abondant, sans être tendu comme ci-dessus peut créer une hémostase compressive physiologique et la laparotomie alors s'accompagner d'une chute tensionelle : cela est arrivé 7 fois (Obs n°s 2 - 3 - 4 - 5 - 8 - 13 - 18). La chute est en moyenne de trois points, une seule fois (Obs. n° 8) elle a été trés grave : de 7 à 0., l'hémostase chirurgicale par champs permit d'arrêter l'hémorragie (d'origine cave inférieure) et à la réanimation sanguine de redresser l'état hémodynamique (Mais le malade recevra des dizaines de flacons en quelques instants et fera peu de temps après une fibrillation ventriculaire fatale par hypothermie).

(c) Les gestes chirurgicaux peuvent avoir d'importantes répercussions sur l'équilibre hémodynamique de ces malades. Dans la série présente, nous avons noté, outre l'incision (la laparotomie) que :

- la dissection du pédicule hépatique est quelquefois délicate : une blessure de la veine porte eut lieu dans la série,

- la dissection du ligament coronaire a donné deux chutes tensionelles notables, cette zone semble trés réflectogène (Obs. n° 13 et 16),

..

- les tractions sur un écarteur mal placé (VCI) et la bascule du foie peuvent théoriquement créer des chutes du retour veineux : nous n'en avons pas eu l'expérience.

- le clampage pédiculaire est quelquefois mal supporté (Obs. n°s 7 - 11 - 12) mais il n'a jamis été jugé utile de le lever avant la fin de la digitoclasie : le trouble fut de courte durée et sensible au remplissage accéléré.

La levée du clampage peut être dangereuse, mais les précautions prises (bicarbonate et antibiothérapie peropératoires) nous ont sans doute permis d'éviter le choc qui peut l'accompagner ; mais de plus, cette levée peut s'accompagner d'une reprise hémorragique,

- ajoutons enfin, sans insister, les gestes purement douloureux : la thoracotomie, la fermeture de la paroi en particulier, qui faute d'une couverture analgésique suffisante peuvent s'accompagner de désordres tensionnels (Obs. n° 16).

(d) Les lésions associées découvertes lors de l'exploration abdominale sont le plus souvent vasculaires, ce sont des facteurs aggravants :

- Rupture de rate : 3 fois déjà opérés (nous le verrons), deux fois découvertes, associées à une rupture hépatique (Obs. n° 14 et 17) mal suturée,

- Veines sus-hépatiques : par arrachement lors du traumatisme 4 fois constatés (8 - 11 - 17 - 18). Elles ont la particularité de saigner même après le clampage (et c'est l'origine de leur diagnostic), et parfois de rendre peu efficace la transfusion massive (reflux),

- Les mêmes remarques sont valables pour la veine cave inférieure rétrohépatique (Obs. n°s 7 - 8), bien plus hémorragiques encore.

- De petites lésions (Obs.n° 14) sont susceptibles de passer inaperçues au 1er abord et d'être la cause d'une reprise hémorragique,

- Les hématomes rétropéritoneaux sont fréquents (4 cas) mais ne semblent pas aggraver le pronostic. Une fois associé à une surrénale contuse (Obs. n°).

..

(e) L'estimation des pertes est souvent extrèmement délicate en matière d'hémorragie abdondante, elle comprend :

1 - La lecture sur les bocaux d'aspiration (bocaux habituels souvent insuffisamment volumineux) la pesée des champs et compresses. Classiquement on dit que l'évaluation est sous-estimée, il faut en effet tenir compte du sang imbibant les champs de bordure, et passant sous le blessé.

2 - Dans le doute, l'état hémodynamique du blessé est un bon élément : pouls, PA, P.V.C. peuvent renseigner sur l'état de réplétion du volume vasculaire (mais ce volume est augmenté en cas de choc hémorragique : et l'état du malade renseigne non sur le besoin en sang total, mais sur le besoin en volume)..

C - La réanimation peropératoire

Ce qui sera dit ici est bien sûr valable pour la période préopératoire aussi, sa place ici est justifiée par l'importance de l'hémorragie peropératoire par rapport à l'hémorragie préopératoire.

Cette réanimation comprend : la compensation des pertes (qui découle de leur évaluation) et le traitement du choc. Nous y ajouterons les traitements préventifs et curateurs des désordres consécutifs au choc d'une part et aux transfusions massives d'autre part.

1. La compensation des pertes et le traitement du choc hémorragique.

(a) Tout d'abord, quelques remarques pratiques que nous ont suggéré ces observations :

1. Prévoir un temps hémorragique doit amener à sortir du sang du conservateur afin de le réchauffer, et d'autre part : à prendre de l'avance : cette avance est indispensable, il n'y a aucun inconvénient allant à l'encontre de ce procédé à certaines conditions : elle sera prudente chez certains terrains (vieillard, cardiaque et le tout-petit) ; il faut être sûr que le malade saignera encore par la suite moyennant quoi une surcharge passagère éventuelle serait vite saignée, il est plus aisé de ralentir à postériori le débit de la transfusion devant une surcharge naissante (P.V.C.), que de risquer de prendre un grave retard.

..

2. Essayer de ne pas avoir à passer le sang par le cathéter de P.V.C., ce qui en rend la lecture longue et mal-aisée.

(b) Les méthodes thérapeutiques sont : le sang, bien sûr c'est la base du traitement du choc hémorragique, les solutés d'expansion plasmatique, les solutions isoniques, les drogues vasoactives ; et enfin, et nous n'y reviendrons pas l'oxygénothérapie assurant une hyperoxémie.

1. Le sang : quelques remarques simplement, suggérées par ces 18 observations, concernant :

La conservation du sang sous forme de flacons souples et compressibles nous semble préférable en matière de transfusion rapide, évitant ainsi l'hémolyse dûe aux jouvelets, le risque d'embolie gazeuse dû à la "poire à sang". Rarement, nous en avons eu à notre disposition et nous nous sommes contentés de ces méthodes certes pas satisfaisantes !

Le réchauffement du sang est un point trés important (Obs.n° 8). Jamais nous n'avons eu de dispositifs pour cet usage à notre disposition, et le rechauffement brutal par de l'eau chaude n'a pas toujours été suffisant ou bien contrôlé.

Prévoir suffisamment de sang est difficile en urgence, surtout si le malade possède un groupe rare (2 cas : Obs. n°s 2 et 13, respectivement : 17 et 22 flacons "seulement", heureusement !). La moyenne se situe à 30 flacons pour une première intervention, (peut dépasser 100 flacons s'il y a des reprises et des transferts : Obs. n° 1).

Le contrôle peropératoire des flacons prend énormément de temps, mais à condition de les vérifier par séries, et d'être nombreux, c'est possible. Rien ne saurait excuser une erreur, même l'urgence.

Si l'on est obligé de passer du sang hétérogroupe (groupes rares), ne pas oublier les règles de compatibilité selon le schéma classique : (cf : Fournel, 40)

de préférence

plutôt que

en n'oubliant pas les donneurs O dangereux (à éliminer), et en gardant à l'esprit que le malade peut garder les anticorps spécifiques du groupe transfusé pendant une dizaine de jours, il faut donc dans la période postopératoire trouver une fenêtre transfusionnelle de dix jours avant de repasser du sang isogroupe.

On peut aussi utiliser dans ces cas les substances de Witebsky (qui neutralisent les anticorps naturels) : 1 ampoule par flacon.

L'urgence peut obliger à passer du sang Rhésus positif à un sujet Rhésus négatif, l'immunisation anti D se fera, mais les risques ultérieurs encourus passent à l'arrière plan.

- N'oublions pas les précautions d'aseptie ; ainsi que les risques de toute transfusion, en sachant pourtant que le danger d'hépatite ultérieure est le moindre mal qu'on puisse souhaiter au malade !

2. Les solutés de remplissage vasculaire ont une énorme importance : dans l'attente du sang en urgence, et propriétés propres ; ce sont : les Dextrans à bas poids moléculaire (DBPM, 40.000) et les gélatines, les autres produits semblant contre indiqués (Dextran 75, polyvinylpyrollidone et plasma).

Leurs avantages : durée de vie la plus brève possible, l'effet antisludge favorisant la microcirculation (anti aggrégatif des hématies et levant la vasoconstriction périphérique), l'hémodilution (diminuant la viscosité) à condition qu'elle ne dépasse pas 30 %, et enfin l'effet expanseur plasmatique (mais celui-ci se fait aux dépens du secteur extravasculaire).

Leurs inconvénients : néphrotoxiques à une certaine dose, troublent les résultats du groupage, entrainent des troubles de la coagulation, ou expansion trop prolongée pour certains (Ahnefeld, 3.)

Caractères	DBPM Dextran 40	Polyvinylpyrol. Subtosan	DHPM Dextran 70	gélatines plasmagel
P.M	40	50	70	
1/2 VIE	2H	16-18H	24-36 H	3H
expansion pour 500 ml en 10 min	1000 ml	800 ml	750 ml	540 ml
Antisludge	+	±	—	+
Diurétique Hémodilution	++	+	+	+
Complications	groupage néphrologique	+++ " h. coagul.	"	
Dose max	1 l	1 l	1 l	élevée

Notre expérience des DBPM (type Rhéomacrodex) et des gélatines (plasmagel ou plasmageldésodé) nous a fait abandonner l'usage du plasma dans la période peropératoire, qui, s'il me semble présenter aucun avantage, expose certainement à un risque accru d'hépatite !

3 - Les solutions électrolytiques, dans la série présente, n'ont pas été utilisées de façon courante. On a préféré l'utilisation de solutés glucidiques.

Pourtant ces solutions, d'après la plupart des auteurs présentent un intérêt certain : correction du déficit liquidien interstitiel du collapsus, évitant aussi la des hydratations intracellulaire .

Les solutions de ClNa à 9 ‰ (ne sont pas isotoniques en fait : 152 MEg de Na+ par litre) semblent contenir une trop grande quantité d'ions Cl^-, risquant ainsi d'aggraver l'acidose dans les chocs majeurs. Elles voient leur intérêt décroitre devant d'autres solutions plus récentes..

La solution de Ringer-lactate, préconisée par Shires et très largement utilisée aux Etats-Unies, présente elle par contre un équilibre ionique satisfaisant :

Na^+	:130 mEq/l	Cl^-	: 109 mEq/l
K^+	: 4	lactate$^-$	: 28 -
Ca^{++}	: 3		

Expérimentalement, Mc Clelland (26) trouve que la correction des pertes sanguines par : la moitié de la perte par du sang et deux fois et demie cette quantité pour du Ringer-lactate, donne de meilleurs résultats que la restitution de la totalité du sang perdu, sans pour autant noter d'élévation dangereuse de la lactacidémie.

D'autres, au contraire, (Schumer, 87) estiment que les perfusions de Ringer-lactate peuvent être dangereuses chez des malades en état de choc prolongé (diminution du métabolisme de l'acide lactique par saturation de la L.D.H. et anoxie hépatique).

Ils préconisent le Ringer-acétate-gluconate :

Na^+	: 140 mEq/l	Cl^-	: 98 mEq/l
K^+	: 5 -	Acétate$^-$	: 27 mEq/l
Mg^{++}	: 3 -	Gluconate$^-$	: 23 mEq/l

de Ph 7,2 à 7,6

les solutions glucosées, si elles présentent un intérêt protecteur certain,

..

leur action hémodynamique n'est pas forcément anodine : diurèse osmotique, hyponatrémies ; mais aussi action volémique transitoire (quelques minutes) du sérum à 30 % qui peut aussi améliorer les conditions du travail myocardique.

5 - Les drogues vasoactives (Passelecq, 81) sont d'un maniement difficile.

Les vasopresseurs, aux dépens d'une brève rémontée tensionnelle, sacrifient la perfusion tissulaire d'organes vitaux (Reins). Certains cependant lesutilisent, en raison de leur action favorable sur le retour veineux et l'action inotrope, à la plase initiale du choc ; d'autres ont même trouvé des améliorations du débit urinaire chez des choqués présentant une réponse positive avec vasoconstricteurs. Une indication cependant est indispensable : là, où un collapsus total fait redouter un arrêt circulatoire imminent.

Le métaraminol, semble préférable à la noradrenaline et à l'angiotensine, il a été utilisé (Obs. n° 1) une fois seulement. On l'administre en perfusion : 100 à 200 mg dans un flacon à débit surveillé.

Les indications de l'Isoproterénol sont reconnues par tous en raison de l'effet bénéfique de son action "béta" tonicardiaque et vasodilatatrice, à condition toutefois d'obtenir une élévation de la P.Art. au prix d'une élévation modérée de la fréquence cardiaque. C'est la drogue de choix en cas de PVC élevée et P.A. - basse. L'association à l'hémisuccinate d'hydrocortisone semble une excellente association dans les détresses circulatoires, à condition d'un remplissage vasculaire correct (D.B.P.M. ou sang).

Cependant, parfois son administration a été à l'origine d'une telle diminution des résistances périphériques, ou d'une telle tachycardie que l'on a dû arrêter son administration.

Les drogues vasodilatatrices pures sont d'indications extrémement discutées dans le choc (surtout en cette période peropératoire !), leur emploi est extrémement difficile et délicat. D'autre part, ces drogues sont le plus souvent d'action prolongée.

(le gramme) sont vasodilatatrices.

Les corticoïdes (HSHC) à doses pharmacologiques et protectrices, et de plus faciliteraient la conversion acide-lactique en glucose. L'HSHC a été largement utilisée dans notre série, et s'est rarement montrée efficace à court terme.

..

Les indications des cardiotoniques sont limitées, aux cas où il existe une déficience myocardique avec PC élevée et tachycardie, par l'administration de calcium peropératoire et par la stase splanchnique qu'ils peuvent entrainer.

(c) La quantité de liquide à perfuser (Baumann, 10) comprend deux pools : le pool de compensation (de la perte par du sang) et le pool d'adaptation égal ou plusieurs fois égal au précédent (par du sang et des solutions macomoléculaires).

Le but est en effet d'obtenir une adaptation de la volémie à l'état actuel du lit vasculaire (distendu en cas de choc) cf : Moore (76)

L'administration d'autres solutés que du sang se justifie par l'effet bénéfique de l'hémodilution et par leur effet antisludge.

La surveillance clinique pourra alors indiquer que l'on atteint l'adaptation du contenu au contenant : la remontée de la PA, la recoloration et le réchauffement, l'élévation du débit urinaire sont autant de signes favorables. Sans oublier, et surtout, la surveillance de la PCV (proportionnel à la masse sanguine, au tonus vasculaire et à la fonction myocardique) qui est un excellent guide, traduisant la capacité du coeur à disposer du retour veineux.

(d) Parfois, le choc persiste malgré un remplissage correct (P.V.C) un rapide bilan s'impose : cause chirurgicale (veine cave ?), tamponnade (voir plus haut), acidose néfaste au tonus vasculaire et à la contraction myocardique (à compenser par des alcalins). Ce bilan doit déboucher sur une attitude pratique.

2 - Prévention et correction des désordres induits par les transfusions massives d'une part et le choc d'autre part comporte celles de : l'acidose, l'hémostase, l'oligoanurie, l'hypothermie, l'hyperkaliémie, le "sludge" et enfin l'infection.

(a) La surcharge globale, elle a eu lieu une fois dans notre série (Obs. n° 15), vite dépistée : chute tensionnelle, tachycardie, augmentation de la PVC et turgescence veineuse ; elle a rapidement cédé au ralentissement du débit des transfusions. Et si la malade a fait ensuite des troubles neurologiques, il semble bien qu'ils soient d'origine traumatique.

(b) L'acidose métabolique per et postopératoire immédiate a été constante, et compensée par les alcalins.

Elle a plusieurs origines : élévation de l'acide lactique par blocage hépatique de sa reconversion en glucose et pH acide du sang conservé par A.C.D. ainsi que le clampage pédiculaire (15...).

Elle se transforme rapidement en alcadose métabolique (Litwin, 64).

.1. On dispose de différents produits : bicarbonate 14 ‰ (isotonique) ou 42 ‰ (hypertonique, semimolaire), son emploi nécessite une élimination accrue du CO_2 formé, donc une hyperventilation, de plus il apporte une charge sodée importante. Le THAM 0,3 Molaire, n'élève pas la pCO_2 et ne contient pas de sodium, mais il est irritant pour l'endonéive et extrémement dépresseur respiratoire (source d'apnées) Le lactate de Na n'a jamais été utilisé en raison du problème hépatique qu'il soulève.

.2. Leur pouvoir tampon respectif est pour 100 ml de produit, la fixation de mEq acides :

100 ml	Bicar.	14 ‰	fixant	16 - 17 mEq Acides
"	"	42 ‰	"	50 mEq acides
"	THAM	0,3 M	"	30 " "
"	Lactate	1/6 M	"	16 - 17 "

.3. Leur emploi nécessite de toutes façons une vérification l'inonagramme et du pH dès que possible. Les indications respectives, sous hyperventilation s'entend ; sont

Poumons normaux : Bicarbonate
nous préférons le bicarbonate hypertonique (moindre volume).

Problème pulmonaire suspect : THAM

La dose est fonction du nombre de flacons transfusés et de leur âge ainsi que des conditions hémodynamiques du malade.

(c) L'hyperkaliémie transfusionnelle n'a jamais, dans notre série, été dangereuse.

Si elle est menacante, on se souvient que le traitement en urgence est le sérum glucosé hypertonique avec de l'insuline.

La seule correction de l'acidose a toujours suffi à prévenir l'hyperkaliémie grave.

(d) Les problèmes métaboliques de la surcharge citratée :
L'hypocalcémie, ou plutôt la chute du calcium ionisé n'a pas que des conséquences hémostatiques (nous les verrons).

La prévention des troubles musculaires et cardiaques sont aussi des éléments en faveur de l'administration du gluconate de calcium.

Nous avons toujours suivi la règle du gramme de gluconate par litre de sang transfusé. Nous n'avons jamais, contrairement à d'autres eu à déplorer d'hypercalcémie grave. Cela semble aller à l'encontre de la plupart des auteurs dans des publications récentes (Drucker ; Howland, 52 ; Cavellat, 24). Mais dans les cas qui nous intéressent, la métabolisation de l'acide citrique est à priori déficiente (bien que nous avons souvent constaté des alcaloses postopératoires métaboliques par métabolisation du citrate, signant un bon parenchyme hépatique !).

Dans des conditions hépatiques normales avec oxygénation et apport glucidique convenables, nous sommes de leur avis qu'une surcharge citratée est à démontrer en fait.

L'hypothermie associée, de même que l'acidose, peut aggraver l'hypercalcémie. L'hypercalcémie a-t-elle eu un rôle dans la fibrillation ventriculaire de l'obs. n° 8 ?.

Pour concilier les avis, faut-il rejoindre l'opinion de Cavellat et Coll., et diminuer la dose de gluconate à 1 gramme de sels de calcium pour 2 litres de sang perfusé "nécessaire mais suffisant" ?.

- Nous avons déjà vu le problème que nous a posé l'hyperthermie et nous n'en reparlerons pas si ce n'est pour insister sur les facilités et les grands services que peuvent rendre : les dispositifs réchauffeurs de sang d'une part, et le monitoring permanent de la température œsophagienne d'autre part. Cette hypothermie a été constante et une fois gravissime ; et si elle présente pour certains des avantages, pour le clampage (Pouyet, 84) et pour la protection hépatique, ses risques propres justifient sa surveillance et sa limitation.

...

f) Les désordres de l'hémostase :

Nous avons vu que les causes de troubles de l'hémostase sont nombreux chez ces malades : sidération hépatique post traumatique, foie de choc avec anoxie, CIVD, transfusions massives, et de plus actuellement va se poser le problème propre de l'hépatectomie qui peut aggraver l'avenir postopératoire.

Ces troubles peuvent être complexes, et il est souvent utile d'avoir une personne, avertie de cette pathologie, présente à l'intervention, qui puisse traiter efficacement, et prélever du sang pour guider le traitement ultérieur.

1. La surcharge citratée n'a jamais été la cause de troubles de cet ordre en raison de la prévention (peut-être excessive nous l'avons dit) par 1 g de gluconate tous les litres de sang.

2. Le diagnostic de trouble de la coagulation-lyse est fait sur le vu du champ opératoire, l'attitude à avoir devrait être : d'abord se donner le temps de faire un prélèvement (intérêt pour la période postopératoire) puis de faire un traitement polyvalent actif à base de sang frais, plaquettes,fibrinogène, PPSB et Iniprol, en attendant d'avoir les moyens d'instaurer un traitement substitutif spécifique. C'est ce qui a été fait dans ces cas (Obs. n°s 1 - 9 - 11 - 12 - 14).

3. La prévention de ce genre de troubles fut presque, systématique, elle a associé : du sang frais, 3 à 5 millions d'UIP d'Iniprol, du fibrinogène, du PPSB, et parfois des plaquettes, EACA (Acide epsilon amino-caproïque : qui n'a sans doute d'intérêt que préventif).

4. Une fois (Obs. n° 2) s'est posé le cas de l'intervention chez un hémophile, elle se passa sans problème moyennant l'administration systématique de fractions concentrées à action I-4 : 3 unités peropératoires (puis 5 unités par jour pendant 18 jours.

g) La prévention de l'oligoanurie :

Elle a été systématique, elle impliquait le sondage urinaire, la surveillance régulière du débit urinaire.

Son principe est le maintien d'une diurèse par la compensation des pertes et la stabilité hémodynamique d'une part, et par l'adjonction de solutés osmotiques type mannitol surtout et aussi glucosé à 30 %.

...

Des chiffres sont utilisables chez 13 de nos malades, qui ont reçu au total :

5,3 litres de mannitol 14 ‰
2,5 litres de glucosé 30 %
pour 323 flacons peropératoires.

Ils ont uriné : 11,6 litres pendant les interventions qui ont duré au total 52 heures 30 minutes.

Donc en moyenne, ils ont reçu pour un débit de 6,15 flacons de sang par heure d'intervention :

101 ml par heure de Mannitol et
47 ml par heure de glucosé 30 %
et leur débit urinaire a été en moyenne de 202 ml par heure.

Nous avons déploré trois anuries peropératoires, mais elles existaient déjà à la période préopératoire, une a disparu spontanément (Obs. n° 10), l'autre a nécessité des séances d'hémodialyse postopératoires (n° 17), la dernière (Obs. n° 1) n'était qu'un élément ajouté à un tableau bien plus grave.

Deux anuries se sont révélées plus tard seulement (Obs. n°s 11 et 14).

Donc, au total 5 anuries post-traumatiques sur 18 malades.

Le traitement curatif de ces anuries pendant la période opératoire a consisté en l'administration de mannitol (on ne risque pas la surcharge chez un malade qui saigne beaucoup) associé au furosémide. Notons cependant, à ce sujet, que l'administration de 500 ml de Mannitol et de 160 mg de furosémide ne règle pas le problème (Obs. n° 16) d'une rétention de 2 litres d'urines par déplacement de la sonde !!!.

g - Les drogues favorisant en microcirculation, levant la vasoconstriction périphérique sont : outre le remplissage, les D.B.P.M. à action antisludge et l'hémodilution, que nous avons vus comprennent les dérivés de l'ergot de seigle (Hydergine), utilisés une fois seulement, au réveil en raison d'une vasocontriction cutanée trés marquée (Obs. n° 13) ; la xylocaïne 1 % a aussi ses avantages (Obs. n° 1).

Ces syndromes de vasocontriction périphérique se voient avec prédilection après des interventions longues d'hémostase difficile.

..

L'usage de ces drogues nécessite l'assurance par la PA et la PVC du bon état de réplétion du lit vasculaire.

h) L'antibiothérapie peropératoire est préconisée par tous. En effet, les causes d'infection sont nombreuses :

- intervention longue,
- foie choqué, débris nécrotiques,
- la bile normalement aseptique, s'infecte trés souvent dans la cavité péripéritonéale, surtout en présence de sang.

Le seul problème posé, une fois éliminés les antibiotiques susceptibles d'être hépatotoxiques, est d'obtenir une couverture efficace à base d'antibiotiques n'interférant pas avec l'anesthésie (antibiotiques "curarisants").

Nous avons utilisé différents antibiotiques pendant la période opératoire :

1 g d'ampicilline,
ou 2 g de céphalotine,
ou 10 millions d'unités de pénicilline G,
traitement qui fut complété en postopératoire par d'autres, ou transformé en fonction des données cliniques et biologiques.

3 - La protection hépatique peropératoire comporte : l'antibiothérapie, l'oxygénation, l'apport calorique et glucidique.

(a) L'antibiothérapie, en effet, que nous venons de voir, en est un élément, à condition de ne pas entrainer d'hypercatabolisme azoté

(b) L'oxygénation : rappelons simplement que la ventilation artificielle avec au moins 50 % d'oxygène assure une PaO_2 supérieure à 200 mmHg, cela est amplement suffisant pour prévenir les conséquences de l'anoxie, à condition d'un pouvoir oxyphorétique convenable (sang frais).

(c) L'apport glucidique est important évitant en partie le catabolisme azoté.

Il se fait à base de sérum glucosé à 10 % ou 30 %, il convient d'y ajouter 1 à 2 gramme de NaCl par flacon (pas de ClK : la transfusion massive pourvoit à cet apport) et de l'insuline (5 unités pour 10 grammes de glucose dans le flacon est plus facile que d'après la glycosurie, dans la période peropératoire).

Il faut, pendant cette période peropératoire apporter 800 à 1200 calories en glucides (1g de glucides donne 4 calories).

(d) Au réveil, à la fin de l'intervention les bilans de tous les gestes pratiqués, la totalisation des doses pharmacologiques, du nombre de flacons, des incidents, seront notés soigneusement. Beaucoup d'incidents postopératoires peuvent alors être expliqués. Dans plusieurs cas, les compte-rendus d'anesthésie et de réanimation furent insuffisants, nous le voyons à postériori.

Les moyens matériels de la réanimation sont tous laissés en place (voies d'abord, sondes, ventilation à 50 % d'oxygène et 50 % d'air, monitoring) pour quelques heures à plusieurs jours.

Dès lors, les problèmes posés par ces malades vont être différents, l'urgence peut encore être dramatique (reprise hémorragique) mais sinon le malade entre dans la période postopératoire.

III - IV - La période postopératoire

Il nous a semblé qu'il fallait classifier la démarche suivie selon le temps : la période immédiate des 24 à 48 premières heures, et les suites secondaires.

Puis une fois la période immédiate passée, nous distingerons les problèmes communs à toute chirurgie digestive un peu importante et d'autre part les problèmes particuliers aux hépatectomies d'urgence, sur lesquels nous insisterons.

A - La période postopératoire immédiate de cette chirurgie majeure, fait en quelque sorte la transition entre le risque opératoire et le risque postopératoire. En effet, nous allons le voir, à ce stade le déséquilibre de l'opéré se rapproche de celui de la période opératoire, déséquilibre de toutes les principales fonctions vitales. Cela justifie la surveillance et le traitement en salle de soins intensifs ou salle "de réveil" où l'on est susceptible pendant ces premières heures postopératoires de parer toute éventualité urgente, et ce non loin d'une salle d'opération. Nous passerons sur les éléments de la réanimation qui sont plus spécifiques à la période secondaire (digestifs, hépatiques, etc...).

(1) La surveillance en salle de réveil comporte plusieurs éléments, où la clinique et la biologie sont étroitement mêlés:

a- état cardiovasculaire : l'équilibre hémodynamique se juge grâce aux éléments laissés en place à la sortie de salle d'opération : Pouls, P.A., P.V.C., Diurèse, drains, tous éléments permettant de dépister une brusque reprise hémorragique, un collapsus brutal. Des examens biologiques : hématocrite (dont on sait le peu de valeur d'une mesure unique) présente un intérêt pour suivre la compensation physiologique, de même la mesure de la masse sanguine.

Dès le retour de salle d'opération, on pratiquera systématiquement un bilan de l'hémostase : "Complet Vergoz", qui permet de voir le détail des éléments de la coagulation et guider le traitement substitutif spécifique, ou de poser l'indication chirurgicale devant une reprise hémorragique sans désordre biologique majeur.

b - L'état de l'hématose : avec examens cliniques répétés du malade sous respirateur, viennent s'ajouter : radiopulmonaire et gaz du sang avec pH et réserve alcaline (qui seront répétés trés fréquemment si besoin) dépistant précocément une anomalie.

c - L'équilibre hydroélectrolytique a été étudié par le bilan clinique, à intervalles rapprochés, des entrées et des sorties :

ENTREES :	SORTIES :
Perfusions Volume liquide Ions Calories	- Urines Diurèse Ions Urée glycémie CC - Aspir. digestive idem - Drains, cholécystostomie - Pertes insensibles - Diarrhée : évaluation

Il est donc complété par des ionagrammes sanguins et urinaires, qui guident précisément les apports ioniques.

d - L'étude de la diurèse révèlera (urée urinaire) une insuffisance rénale à diurèse conservée, une oligoanurie.

e - La température centrale guide : l'intensité du réchauffement de l'opéré et fait éventuellement faire des hémocultures au moment d'une brusque ascension ou d'une brusque chute (Gram-négatifs) thermique, de même culture des cathéters, drains, etc... (Gouzi, 44).

..

f - La glycosurie règle les apports insuliniques nécessaires lors de l'administration de sérum glucosé hypertonique.

(2) L'attitude thérapeutique découle de ce qui précède ; elle comprend :

a. du sang frais : la compensation postopératoire se fait essentiellement à base de sang frais chez un malade que l'on présume n'avoir plus de raison chirurgicalement curable de saigner.

La quantité est définie par les pertes par les drains et lames,

Les précautions sont celles de toute transfusions.

b. La compensation et le redressement de l'équilibre hydro-électrolytique est réglé sur la diurèse, l'aspiration digestive (riche en sel), la cholecystostomie etc..

Elle s'efforce d'être aussi précise que possible, en moyenne 6 à 10 g de ClNa et 0 à 8 g de ClK sont nécessaires par 24 heures le volume de liquide varie de 2 à 4 litres journaliers. Mais pendant ces 1ers jours l'antidiurèse et la dilution avec rétention sodée font souvent limiter les apports.

c. L'administration de mannitol à cette période est pronée par certains (Bengmark), à condition d'une bonne compensation liquidienne et sodée.

L'alcalinisation est adaptée aux chiffres de la R.A., pH, pCO_2.

d. La ration calorique sera longue : au moins 1500 calories pour 24 heures, sous forme de glucose, avec adjonction d'insuline selon la glycosurie, en surveillant la kaliémie. On peut aussi avoir recours au fructose ou au sorbitol (directement assimilables).

e. La réanimation respiratoire : la ventilation artificielle est continuée systématiquement pendant au moins 24 heures.

Lorsque l'état du malade fait envisager un sevrage, celui-ci sera précédé de tests de sevrage de quelques minutes et avant l'extubation, il est conseillé de laisser le malade en ventilation spontanée (avec aérosols) pendant quelques heures.

..

De toute façoons ce seuvrage ne sera jamais hâtif : en cas de théracophréno-laparotonie le blessé a de bonnes raisons de mal respirer spontanément.

f - Autres thérapeutiques systématiques : les antibiotiques, que nous verrons au chapitre suivant, les hépatoprotecteurs, la ration azotée (quelquefois commencée dès ce stade), vitamines, etc...

3 - Les complications de cette période sont dominées par l'hémorragie, l'insuffisance rénale, les problèmes respiratoires.

(a) Les problèmes respiratoires sont les plus difficiles à résoudre, l'étude de l'observation n° 14 le montre : la contusion, de révélation postopératoire fut la cause du décès.

(b) L'insuffisance rénale, qu'elle soit oligoanurique ou à diurèse conservée, nécessite l'hémodialyse précoce, avant que l'urémie n'atteigne 2,50 g/l. En attendant : restriction hydrique (qui impose la perfusion de sérum glucosé à 30 % pour obtenir un apport calorique suffisant (Obs. n° 17).

(c) La reprise de l'hémorragie est de diagnostic facile, elle nécessite une compensation exacte. Moins facile est celle du traitement curateur : seul, si le traitement spécifique des anomalies est inefficace en quelques heures ou si aucune anomale majeure est notée, il faut reprendre le blessé (Obs. n° 10), en sachant que la réintervention sera toujours plus difficile que la première.

e bilan de l'hémos-
ase peut trancher,

Les deux malades qui ont du être repris en urgences après quelques heures (Obs. n°s 1 et 10) saignaient effectivement de par une origine qui fut chirurgicalement curable ; et si le 1er est décédé, la guérison du second malgré une réintervention acrobatique est une grande satisfaction.

Les troubles biologiques de l'hémostase furent constants, mais jamais seuls en cause dans une importante reprise hémorragique. L'anomalie la plus constamment retrouvée fut la thrombopénie, toujours inférieure à 100.000 éléments par mm3 dans les dosages qui ont été pratiqués. Dans deux cas seulement elle a amené à faire un traitement substitutif à base de concentrés plaquettaires, (Obs. n°s 11 et 14). D'autre part, on a retrouvé un déficit global mais modéré du complexe prothrombique, prédominant sur le facteur V, quelques troubles de la rétraction du caillot, mais jamais de troubles de type fibrinolytique, et jamais de chute significative du fibrinogène.

..

Dans l'observation n° 1, le malade est décédé quelques heures après la reprise chirurgicale dans un syndrome de choc intense, avec stagnation périphérique de sang ne participant pas à la circulation, il s'y associait une diathèse hémorragique généralisée.

(d) Une complication particulière nous est apparue comme quasi-constante : la tachycadie sinusale.

Si elle n'a jamais été dangereuse en soi, elle a été si fréquente qu'il nous semble utile de la signaler. Elle ne s'accompagnait d'aucune autre anomalie circulatoire, thermique ou autre, tout au plus s'accompagnait-elle de trés légères modifications de l'aspect de l'électrocardiogramme, dont on ne sait si elles sont seulement imputables à la fréquence.

Ses caractères furent sa rapidité : 130 à 150 en moyenne, le peu d'action en général du lanatoside C, et enfin sa régression spontanée en deux à cinq jours.

Nous croyons qu'elle est dûe à une insuffisance cardiaque mineure et transitoire dûe aux à-coups de l'hémorragie et du remplissage.

4 - Au bout de 24 à 48 heures, généralement le blessé va mieux et entre dans la période postopératoire proprement dite.

B - Les problèmes postopératoires communs à toute chirurgie digestive importante :

Ils comprennent : une surveillance, des bilans cliniques et biologiques et le traitement des déséquilibres hydroélectrolytiques.

Les problèmes : hémorragique, infectieux, existent aussi, mais dans les hépatectomies ils revêtent un tableau et nécessitent un traitement particulier, c'est la raison pour laquelle nous les étudierons dans le paragraphe suivant.

(1) La surveillance de tout opéré digestif a été vue plus haut, il comporte avant tout le bilan qui conditionne la rééquilibration hydroélectrolytique.

De plus pour cette période : la surveillance de l'aspiration digestive, de l'apparition de gaz et de selles, l'étude de la courbe thermique, de l'anémie.

(2) Le traitement en découle évidemment :

a. Réanimation hydroélectrolytique d'abord, puis peu à peu réintroduction de l'alimentation parentérale ; l'aspiration digestive étant otée au bout de 5 à 6 jours, à la reprise du transit.

b. La limitation du catabolisme azoté nécessite un apport azoté parentéral, avec prudence toutefois dans les hépatectomies majeures. Cet apport, pour être efficace, nécessite pourtant un minimum de calories non azotées, il faut de plus apporter au moins 6 g d'azote journaliers.

Pratiquement, nous avons utilisé les hydrolysats de proteines ou les acides aminés synthétiques comportant des acides aminés indispensables.

c. L'apport calorique sera important: 1500 calories environ par jour.

Certains (Mc Dermott) suggèrent SG 10 % : 200 g de glucose et 175 g de sérum albumine par jour, ou encore 200 ml de sérum albumine à 20 % et 500 ml de plasma.

C - Les problèmes particuliers à l'hépatectomie sont nombreux et tient avant tout à la sidération hépatique qui dure 10 à 15 jours.

1. La surveillance consiste en la surveillance habituelle de tout opéré récent, mais insiste bien sûr, sur le dépistage de l'insuffisance hépatique par des bilans hépatiques répétés :

Transaminases GO et TGP
L. D. H.
Phosphatases alcalines
Bilirubine
Lipides totaux et cholesterol
Protides et albumine
Ammoniémie artérielle s'il y a des troubles de la conscience

A cela, on doit ajouter des examens de la coagulation : T.P.

Et des bilans infectieux trés stricts en raison de la fréquence et de la gravité des infections.

Enfin, selon les circonstances, on peut être amenés à pratiquer des examens plus spécialisés, ou urgents (que nous avons vu à la période postopératoire immédiate)

..

2. Ces bilans montrent des résultats en concordance avec MM. Zucker, Bengmark,

a. Hématocrite et numération témoignant d'une dépression prolongée de l'érythropoïese et de l'hémolyse du sang transfusé.

La chute est maximum au 3ème, 4ème jour puis remonte pour rester en dessous de la normale pendant tout le premier mois : hématocrite inférieur à 40 % dans presque tous les cas.

Signalons, au contraire une polyglobulie avec dès le 3ème jour une hématocrite supérieur à 50 % (Obs. n° 10).

De fait, chez 14 malades ayant atteint la 1ère semaine postopératoire, seront passés en compensation 128 flacons de sang (moyenne : 9 flacons) dont, le 1er jour postopératoire : 77 flacons (5 flacons en moyenne).

b. Les tests explorant la coagulation montrent en ce qui concerne notre série : une chute brutale du taux de prothrombine vers 50 % le 1er jour qui remonte rapidement pour se stabiliser vers 60 à 70 % pendant la première semaine, puis la remontée se fait trés lentement pour n'atteindre la normale qu'après le 1er mois.

c. Les enzymogrammes hépatiques révèlent une décroissance régulière après le pic des premiers jours. La normale est atteinte en trois semaines environ.

L'ordre d'apparition des pics, comme pour Bengmark est T.G.O. - T.G.P. - L.D.H. -

L'ornithyl-carbamyl-transférase n'a pas été dosée.

d. La bilirubine sérique n'a été qu'une fois extrèmement élevée, la fraction non conjuguée était prédominante (Obs. n° 7) et le malade a fait un ictère régressif en trois semaines.

Les dosages de l'urée sanguine comparés à l'élimination uréique urinaire et au rapport Na/K urinaire, nous ont fait penser que le catabolisme azoté n'était pas la seule cause d'élévation de l'urémie (qui a été constante) et que l'inversion du rapport Na/K pourrait avoir une autre origine que des insuffisances d'apport sodée ou une rétention postopératoire ; en effet, une élimination uréique urinaire basse accompagne l'inversion de Na/K et précède d'1 ou 2 jours l'ascension de l'urée sanguine. Ceci suggère une insuffisance rénale fonctionnelle postopératoire infraclinique ; en général, les chiffres de l'urémie se normalisent en 10 à 15 jours.

..

f. Les autres chiffres intéressants à noter sont : une hypocholestérolémie nette quasi-constante ; bien que le peut de chiffres en notre possession ne permette pas d'en tirer de conclusions, cela semble aussi concorder avec l'avis de la plupart des auteurs.

Nous n'avons jamais noté d'hypoprotidémie significative, quelque fois une hypoalbuminémie seulement.

3. La réanimation à ce stade change d'ambiance et consiste avant tout en : antibiothérapie, protection hépatique, favoriser la régénération de l'organe, lutte contre la dénutrition.

a. Mais bien sûr le malade peut encore saigner, et peut encore présenter des troubles respiratoires (douleur de la thoracophréno, voire pneumothorax, infections bronchiques, etc...) qui nécessiteront un traitement spécifique.

b. L'antibiothérapie a pour règles d'être massive, de courte durée, à large spectre, remanié dès qu'un germe est trouvé, concentré dans la bile.

Il faut s'efforcer à tout prix de trouver un germe : hémocultures, prélèvements, crachats, drains de cholecystostomie, etc... afin de trouver une cible pour le traitement.

En effet, nous l'avons vu cet opéré a de multiples raisons de s'infecter : intervention longue, anoxie hépatique, plaies multiples, manipulations nombreuses, catheters intraveineux, intubation, nécrose de fragments hépatiques, bile et sang intra péritoneaux.

Notre expérience comporte plusieurs associations :

Céphalotine + gentamycine
4 à 8 g 40 à 240 mg
(Obs. n°s 2 - 4 - 5 - 7 - 10 et 16)

Ampicilline + chlortétracycline
5 à 6 g 4 à 500 mg
(Obs. n°s 13 - 15 et 17)

Ampicilline + gentamycine
3 g 80 à 240 mg
(Obs. n°s 3 et 12)

Pénicilline G + chlortétracycline
5 ou 20 M. 500 mg
(Obs. n°s 6 et 14)

..

Pénicilline G + Colimycine
15 M 4 M
(Obs. n° 12 au début)

Aucun accident n'a pu être imputable à ce traitement. Les 4 g de céphalotine et 120 mg de gentamycine n'ont certainement pas été à l'origine de l'unique ictère (Obs. n° 7) de la série (à bilirubine directe prédominante).

c. La ration calorico-azotée comprend :

- 1500 calories au moins apportés sous forme de sérum glucosé (+insuline) à 10 ou 30 % selon la diurèse, ou de fructose ef sorbitol.

- de plus : introduction prudente de solutions de protéines ou d'acides aminés =trophysan),

- en évitant les solutions lipidiques.

- Eventuellement, la correction d'une hypoalbuminémie par la sérum albumine, cela a été réalisé quelquefois ; mais dans la plupart des cas, l'hypoalbuminémie mineure a fait reculer à administrer la si précieuse sérum albumine (cf : Mc Dermott).

d. La protection hépatique et la régénération, exigent outre l'oxygènation (par sonde nasale, 2 à 3 l/min) prolongée, l'apport calorique, la correction des déficits, et la réduction du catabolisme azoté, un traitement spécifique pour certains.

Son action reste à démontrer, citons cependant :

Chlorure de magnésium : 4 à 6 g
Chlorhydrate d'arginine : 20 à 50 g
Sorbitol (ne se combinant pas aux acides aminés et excellent apport calorique)
As partate de potassium et de magnésium : 2 à 4 g par jour

Certains conseillent de plus, mais nous n'en avons pas l'expérience le mélange = Cytochrome C - Cocarboxylase Coenzyme A (Thöllen) - acide glutamique et sels d'ornicéthine.

e. La correction des troubles biologiques de l'hémostase sont loin d'être indispensables en règle générale, et si les examens doivent être répétés, ils ne déboucheront sur une thérapeutique substitutive qu'en cas de patence clinique .

..

D - Les complications restent possibles à ce stade, certaines sont communes à toute chirurgie digestive, d'autres sont bien spécifiques de l'hépatectomisé. Mais toutefois elles seront rarement dramatiques .

1. Les infections : si elles sont communes à toute chirurgie majeure, elles semblent particulièrement nombreuses pour la plupart des auteurs.

La large converture antibiotique préventive n'a pas évité à 6 malades la suppuration :

- Obs. n° 4 : non définie, mais plateau fébrile trés élevé ayant nécessité céphalotine : 8 g et gentamycine 240 mg pour céder.

- Obs. n ° 3 : suppuration de la thoracophrénolaparotomie sur toute sa longueur, longue à guérir.

- Obs. n° 12 : suppuration pariétale à pyocyanique ayant nécessité de multiples remaniements antibiotiques, et une ostéite costale qui sera mise à plat un an après.

- Obs. n° 13 : suppuration pariétale à pyocyanique.

- Obs. n° 14 : suppuration autour de la canule de trachéotomie (pyocyanique).

- Obs. n° 17 : abcès intra abdominal drainé 2 mois après.

La fréquence des abcès de paroi nous fait préconiser des soins postopératoires pratiqués avec une asepsie rigoureuse de ces opérés.

2. Nous n'avons jamais eu à déplorer de nécrose de fragment dévitalisé.

3. Par contre, il y eut cinq hémorragies digestives (Obs. n°s 9 - 11 - 12 - 14 et 17) mais aucune n'eut lieu sur des lésions hépatiques isolées opérées de 1ère intention et nous les verrons au chapitre suivant.

4. Les complications ventilatoires ou plutôt pleuro-pulmonaires peuvent encore survenir ou se prolonger à ce stade.

..

n° 13 : pneumothorax pendant la 3ème semaine ayant nécessité un drainage,

n° 14 : décès des suites d'une contusion pulmonaire, anoxie-hypercapnie sans recours,

n° 16 : séquelles pleurales tardives de la thoracotomie.

5. Nous avons déjà parlé de l'insuffisance rénale, elle se déclare plus précocement mais la nécessité de l'hémodialyse se situe lors de la 1ère semaine postopératoire.

6. Nous avons eu un ictère (Obs. n° 7), nous en avons déjà parlé : en effet, les causes sont difficiles à mettre à jour : il s'agissait d'un éthylique, ictère à bilirubine directe au 5ème jour (traumminases T.G.O. 188, TGP 246, chute du TP modérée), il a reçu de la gentramycine (?) et de l'halothane, il s'agissait d'une hépatectomie droite de première intention.

7. Troubles neurologiques postopératoires (chez les sujets n'en présentant pas à la période préopératoire) : observations n°s 12 et 15 : une obnubilation prolongée d'une semaine au décours de la reprise pour éviscération au 1er mois; et apparition six heures après une intervention de mouvements cloniques, puis coma carus, décédée en décérébration (il y eut une surcharge brève peropératoire, mais pas de désordres hémodynamiques ou ioniques postopératoire). Il ne fut pas procédé à une vérification anatomique .

IV - V - En guise de conclusion : sur les 3 malades opérés en urgence de 1ère intention, ne présentant pas de lésion associée grave (Obs. n°s 10 - 13 et 16) : 3 guérisons.

Sur les 4 polytraumatisés graves opérés de première intention (4 - 7 - 8 - 14) : trois décès au total :

4 : neurochirurgical
7 : guéri
8 : hémodynamique (F. ventricul)
14 : contusion pulmonaire.

..

Donc, un seul décès imputable directement à la plaie hépatique et à sa conséquence : la transfusion massive et l'hypothermie.

Nous allons voir qu'il n'en est pas de même dans les hépatectomies de seconde intention : encore aggravés souvent par un polytraumatisme.

CHAPITRE III - LES HEPATECTOMIES COMPLEXES

Ce sont : les hépatectomies de seconde intention chez des malades déjà opérés quelques jours ou heures auparavant, et les hépatectomies chez les polytraumatisés.

Ce chapitre sera moins long que le précédent auquel nous conseillons de se reporter : les éléments propres à l'hépatectomie sont les mêmes, la différence réside dans l'intensité et l'ambiance dramatique qui entoure tous les temps de cette intervention.

I - LES HEPATECTOMIES DE SECONDE INTENTION

Se révèlent bien plus graves que les hépatectomies de première intention. La cause principale en est l'hémorragie au cours de la primo-intervention et ne l'oublions pas, celle du transport.

I - I - PREAMBULE

Après la présentation des observations, nous ne reviendrons pas sur les détails du chapitre II ; nous insisterons seulement sur les points particuliers que notre série d'observations nous a permis de faire ressortir par comparaison avec la 1ère série de malades.

I - II - PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Aux dossiers n°s 1 - 2 - 6 - 11 - 12 - 15 et 17, nous ajoutons ceux qui présentent de plus la particularité d'avoir un polytraumatisme : 3 - 5 - 9 - 18 -

..

OBSERVATION N°1 : AYE...René 55 ANS

Le malade, diabétique, est pris, lors de son diner, d'une violente douleur épigastrique ; il s'écroule et est pris d'une violente crise convulsive. Le médecin, appelé, note : marbrures, tension artérielle à 5.

Admis en urgence dans un hôpistal de banlieue, il subit une intervention 4 heures après : on évacue alors un hémopéritoine considérable et on met à jour une rupture de la face inférieure du lobe droit du foie. On referme l'abdomen sur des mèches et champs abdominaux. Il fait un arrêt circulatoire qui est rattrapé. Il a alors reçu 28 flacons de sang.

DROGUES

Antichoc :

HSHC : 1250 mg

Isoprenaline : 1/2 mg

PERFUSIONS

Sang :

A+ = 28 flacons

Antisludge :

DBPM : 500 ml

Il arrive à LA PITIE 11 heures après l'accident. Il présente un véritable syndrome de tamponnade cardiaque avec PA à 6, cyanose, turgescence des jugulaires, oligo anurie (avec urée urinaire à 2 g/l), son abdomen est extrêmement tendu.

On passe en catastrophe 4 flacons de sang (plus 2 frais) un fibrinogène ; puis on l'installe en salle d'opération en position de thoracophéno-laparotomie.

A l'ouverture qui s'accompagne d'une petite chute tensionnelle, on évacue un monstrueux hémopéritoine et on découvre une cavité anfractueuse de la face inférieure du segment VI. Le clampage du pédicule hépatique arrête l'hémorragie et permet l'énerèse du segment VI et d'une partie des segments V et VII. Il est bien supporté du point de vue neurodynamique. L'hémostase s'avère extrêmement laborieux pous on referme sur un abdomen exangue.

L'intervention a duré 5 heures et a nécessité 42 flacons de sang (en 12 heures il a alors reçu en tout 76 flacons ! La diurèse favorisée par la charge osmotique et la réanimation fut convenable mais l'urée urinaire est basse.

Le réveil est satisfaisant ; le malade est laissé intubé et ventilé.

Il a reçu en 5 heures :

DROGUES

Anesthésie :	
GOHB	6 g
Dx.mor	8 mg
Penthiobarb	150 mg
Coagulation :	
Ca ++	10 g
Iniprol	2 MUIP
Fibrinogène	1 U
Antichoc :	
HSHC	500 mg
Isoprenaline	
Xylo 1 %	0,80

PERFUSIONS

Sang :	
A +	42 unités dont 2 frais
Antisludge :	
DBPM	= 1 litre
Apport calorique :	
S.gl 20 %	= 500 ml
S.gl 5 %	= 500 ml
Prévention :	
THAM	250 ml
Mannitol	300 ml

Un bilan fait une heure après l'intervention montre une acidose métabolique décompensée (PH 7,13) et un équilibre hémodynamique satisfaisant au bout de quelques heures, mais la diurèse est nulle.

Un syndrome hémorragique se révèle vers la 4ème heure postopératoire avec PA et PVC basses peu sensible au remplissage, à l'hémisuccinate, ni aux facteurs de coagulation. On peut cependant maintenir une tension à 9-10 par la transfusion d'encore 28 flacons de sang; puis un bilan éliminant un trouble majeur de la coagulation, on décide de réintervenir, l'hémopéritoine s'étant reconstitué (les drainages n'ont extériorisé que très peu de sang), 13 heures après sa sortie du bloc opératoire.

	1	2	3	(heures)									
TRAITEMENT :	14	15	16	17	18	M	20	21	22	23	0	1	2
Sang		4	2	2	2	3	3	3	1	1	2	5	
Sgl 30% (ml)		100											
10%		400											
THAM			250										
mannitol				←		250				→			
Fibriogène		1											
Iniprol			2M										
Sang frais			1										
Ca++						1g				1g			
Pénicilline					-5M	→							

HEURES	1 14	2	3		5 18					9 22	10 23	0	1	13 2	
A	8	7	8	6	10	9	10 120	10		9	10	10	8	5 120	
C			2 38°5		6,5	3				2					
S R	4,1				4,21										
B	2				1,0										
E	40				43					21%	44%				
I	7,13									7,42					
O2	54									61					
O2										265					
	47														
ase Pl											100				
traction,											-				
Q											60				
I + X											70				
											85				
owell											75£				
F											1.45/				
se											1.30				
											0				
											2,3				
no Na										140					
K										3					
U										100					
ée U.															

Dès l'induction : bradycardie et collapsus qui cèdent à la décompression de l'hémopéritoine, l'hémisuccinate et l'isoprénaline. Les chirurgiens récusent l'hépatectomie règlée et on obtient une hémostase satisfaisante par les sutures. La tension artérielle chute encore puis se stabilise à 5-6 (avec PVC = 10) avec un pouls à 150, le blessé est dès lors en choc hémorragique réfractaire au traitement.

Après fermeture de la paroi : le malade anurique et choqué est conscient.

Il décède dans un tableau de CIVD avec diathèse hémorragique généralisée, 3 heures après la réintervention.

Cette réintervention a comporté :

DROGUES

Anesthésie GOHB ..... 3 g Dx mor ..... 1 mg
Antichoc : HSHC ..... 500 mg Isoprenaline ..... 22 mg

PERFUSIONS

Sang : A+ ..... 8 flacons
Remplissage : DBP ..... 1500 ml plasma .... 500 ml
Prévention : Bicar iso ... 150 ml

EN CONCLUSION :
Ce malade a en 24 heures reçu (aux erreurs près) 112 unités de sang : 30 à 40 LITRES !

OBSERVATION N°2 : BEN.. Jean-Louis 17 ANS

A la suite d'un accident de la route, il subit, en province, une suture et méchage d'une rupture hépatique. Il a reçu 12 unités de sang. Il possède un groupe sanguin rare et on lui découvre alors une hémophilie A héterozygote méconnue. Dans les suites de l'intervention, il présente un choc rebelle et l'hémopéritoine se reconstitue. Il est transféré à LA PITIE.

Il y arrive choqué, avec un hématocrite à 43 %. On réintervient après une brève réanimation, 14 heures après l'accident initial surun malade rééquilibré du point de vue hémodynamique.

On intervient par laparotomie médiane qui, en évacuant un hémopéritoine de 4 à 5 litres, fait chuter la tension de 13 à 10 et qui révèle une double rupture du lobe gauche et un hématome rétropéritonéal. On réalise une hépatectomie gauche sous clampage du pédicule hépatique de 15 minutes. A titre systématique, on administre du facteur antihemophilique A : on note après l'injection une chute transitoire de la P.A. à 9 avec un petit épisode de saignement en nappe.

Sinon : tous les temps opératoires furent bien supportés.

L'intervention a duré 2h30. Le réveil fut normal.

Il a reçu :

DROGUES

Anesthésie :	
GOHB	3 g
Dx.mor	3 mg
Penthiobarbital	150 mg
D. Tubocurarine	24 mg
Prévention :	
Ca ++	10g
F. AntiH. A.	3 unités

PERFUSIONS

Sang :	
B- =	12 unités
plasma	3
Apport calorique :	
S. GI 30 % =	100 ml
S. GI 10 % =	1 litre
Prévention :	
THAM	500 ml
Mannital 10% ..	500 ml
DIURESE	2.400 ml

Les suites opératoires furent extrêmement simples. On note cependant quelques chutes tensionnelles lors de l'administration de facteurs antihémophiliques A, mais elles n'ont jamais obligé à l'arrêt de leur administration qui sera poursuivie pendant 18 jours. A noter aussi un épisode de tachycardie les 2 premiers jours postopératoires

...

BILANS POSTOPERAT	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
NFS : R $\times 10^6$	4,4	3,6	3,8	3,3	3,5	3,8	4,0	4,1	4,07	4,3			3,9
B $\times 10^3$	8,2	12	9,2	12,1	17.	14,4	14,8	15,8	13,4	13,5			11,2
HTE %	36	37	39	34	39	40	41	41	41	44			38
K : Plaq. $\times 10^3$	120	151	143	116	121	155		310	390	529			618
TP			76	76									84
TH					2.15 / 2.30	no	2.20 / 2.	2.15 / 2.50	2.30 / 2.45				
pH	7,52												
pCO_2	36												
R A	67	67											
Urée	0,56	0,44	0,36	0,42									0,35
Glycémie	1,10	2,04	1,56	2,80									1,00
Iono Na	140	125	133	138									
K	4	3,1	3,2	4									
Cl	94	80	92	97									
Iono urée	9,5	11	22,5	24,2									17,6
Urines Na	64	30	78	148									116
K	82	64	61	48									38
Cl	18	16	11	16									50
Diurèse	2,4	2,1	1,9	1,8	1,25	2	2,2	2,2	1,9				2
Protides			74										
Lip. tot.		6,2	5,2										
Cholest.			1,64										1,48
TGO		124		90									75
TGP		98		98									240
PAL									0,9				4,5
Bilir.				295									
TRAITEMENT													
Sang													
Plasma	4												
F.AhA	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Plaquet.			4										
Calcium ++	2	3	1										
S. Gluc. (litres)	2,	2,5	2,5	2,5	2,5	2	1	1					
Mannitol													
THAM													
Céphalotine (g)	4	"	6	5	5	4	2	2	2	2	2	2	2
Genta. (mg)	80												
Lanatoside	+	+											

OBSERVATION N° 6 : CHE.. Monique 28 ANS

Enceinte de six mois environ, elle présente une toxémie gravidique. C'est sa 3ème grossesse (la 1ère : PA=17 au 6ème mois, la 2ème : toxémie gravidique). Elle subit alors une intervention d'urgence pour syndrome d'hémorragie interne dans le service de gynéco-obstétrique de LA PITIE : on évacue un hémopéritoine de 1 litre correspondant à une plaie du lobe gauche du foie, on fait une césarienne et on suture le foie.

Une artériographie montre un shunt hépatico poste et un aspect hypervasculaire du lobe gauche.

Elle reçoit plusieurs falcons de sang dans les suites de l'intervention et on réintervient dans le service en semi-urgence par laparotomie : lobectomie gauche sans problème pour hématome sous capsulaire.

Les suites opératoires furent extrêmement simples : on ne passe pas de sang dans la période post opératoire. Elle sort en bon état.

L'anesthésie a comporté :

DROGUES

Anesthésie :
GOHB ..... 2,5 g
Dx.mor. ..... 1 mg
Penthiobarbital ..... 300 mg
D.tubocurarine ..... 15 mg
Gallamine ..... 40 mg

PERFUSIONS

Sang :
0+ = 2 flacons

Apport calorique :
Sg 10 % = 500 ml

BILANS	01	1	2	3	.	02	1	2	3	4	5
NFS GR	3,2		23,5	35							
HTE	30										
Diurèse	0,1					2,5	2,5				
TRAITEMENT :											
Sang	5+2	3	3	1		2					
Rhéo.	300										
Sg.10 %	250					2,5l	-	-	-	-	-
Mannitol	500										
Peni.						5M	-	-	-	-	-
Auréom.						500					

OBSERVATION N°11 : GRO.. Marc 20 ans

Cet accidenté fut hospitalisé en urgence en province : il présentait une grave contusion abdominale. On note alors dans ses antécédents une néphréctomie droite. Par laparotomie médiane et sous costale, on lui suture une plaie complexe du lobe droit.

Les suites de cette première intervention sont marquées par des hémorragies digestives récidivantes qui nécessitent au 13ème jour une réintervention par thoracophrenc laparotomie : ainsi est évacué un hémopéritoine de sang noir mais on ne trouve aucune lésion hépatique qui puisse le justifier et la gastrotomie démontre l'intégrité de cet organe.

Après cette réintervention, les hémorragies digestives récidivent et le malade est alors transféré dans le service.

Dans le service, son état hémodynamique est satisfaisant mais il présente une tension abdominale et une hémorragie digestive peu abondante.

Biologiquement, on note : hyper leucocytose, hyper urémie légère, thrombopénie très marquée (10.000). Une artériographie pratiquée en urgence montre d'énormes anomalies au niveau du foie droit avec fuites biliaires.

Puis, brusquement, au retour de l'artériographie, il fait une hématémèse massive, une apnée et tombe dans le coma : une rapide réanimation cardio-respiratoire et volémique, une trachéotomie faite au lit du malade redressent la situation ; le malade est conscient mais l'hématémèse persiste.

On réintervient donc et on note d'emblée une monstrueuse distension gastrique avec éclatement sous-séreux de la grande courbure. La gastrotomie montre plusieurs ulcères que l'on suture vagotomie puis pyloroplastie. On note de plus : hypertrophie du lobe gauche, nécrose et hématome centrohépatique du lobe droit et désinsertion d'une veine sus-hépatique. Jusqu'alors tous les temps opératoires furent extrêmement bien supportés.

L'hépatectomie droite élargie au segment IV fut fait sous clampage pédiculaire en deux temps de 12 et 5 minutes. Elle fut hémorragique et mal supportée sur le plan hémodynamique ; de plus elle inaugura un syndrome hémorragique en nappe. L'exploration péropératoire de la crase sanguine confirme une thrombopénie majeure que l'on traite par sang frais, plaquettes et application locale du Sorbacel.

Depuis le clampage, la tension artérielle n'a jamais dépassé 8 de maxima malgré le remplissage massif et l'hémisuccinate d'hydrocortisone, et la diurèse s'est interrompue.

...

A la fin de l'intervention, le malade, choqué, anurique mais réveillé, est laissé intubé et ventilé (PA = 8 pouls = 120).

Il a reçu pendant 6 heures 30 d'anesthésie :

DROGUES

Anesthésie :	
GOHB	4,5 g
Dx mor	6,5 mg
Penthiob	250 mg
Pavulon	10 mg
Gallamine	40 mg
Hémostase :	
Ca ++ gluconate	15 g
CaCl2	4g
Plaquettes	5 Unités
Diurétique :	
Furosémide	10 ampoules
HS HC	1000 mg

PERFUSIONS

Sang :
0+ : 55 flacons
- 4 frais
Apport calorique :
S. Glucosé 10 % = 500 ml
S. Glucosé 20 % = 500 ml
Prévention :
Bicarbonate 14 % : 500 ml
Mannitol 10 % = 500 ml
DIURESE : 650 ml
(début d'intervention)

L'évolution postopératoire fut courte :

- un moelena important fut traité par PPSB, plaquettes, sang frais.
- oligoauvrie franche rebelle aux diurétiques.
- hypotension malgré l'isoprenatine.
- troubles de l'hématose malgré l'assistance ventilatoire riche en oxygène.

Finalement, arrêt cardiaque irrécupérable dix heures après la fin de l'intervention.

BILANS	J 1	Pré O.	Per O	Post O
NFS GRx10^6		1026	2,26	
GBx103	32,7	38,2	38,2	
HTE	25%	22%	22%	
Plaquettes x103	10		30	
T.Q.	88%		38%	
Iono Na	132			131,5
Cl	92.			86
K	3,9			3,5
RA				28
Urée	0,85			0,95
Glycémie	1,58			1,25
Bilirubine				
TGO				55
TGP				42
Urée urinaire (g)	21			36
TRAITEMENT :				
Sang -unités-		5	5 5	9
Sang frais "			4	
Plaquettes "		1	5	24
P.P.S.B. "				2

OBSERVATION n° 12 : HAM... Serge, 22 ans

Ce blessé fut victime d'une grave contusion abdominale et il fut opéré en province en urgence : on sutura une facture hépatique suivant le ligament rond.

Les suites opératoires, d'abord simples, furent marquées par l'apparition secondaire d'hémorragies digestives : hématémèses et mœléna ; le malade est alors transféré dans le service deux semaines après la 1ère intervention.

On intervient, tout de suite sur un malade en bon état hémodynamique.

L'exploration chirurgicale note d'abord un état extrémement inflammatoire de tout l'étage sus-mésocolique ainsi qu'un saignement en nappe que l'on attribue à des troubles de la coagulation. De plus, l'origine des hémorragies digestives parait être la papille.

On pratique une lobectomie gauche sous clampage de 7 minutes : il fut mal supporté surle plan hémodynamique (la PA chute à 6), mais il ne fut pas interrompu. Puis on fait vagotomie et gastoentérostomie. Le réveil fut satisfaisant.

L'anesthésie a comporté :

DROGUES

Anesthésie GOHB : Dx.mor: D.T.C.: Gallamine :
Prévention : Ca++ In.Kunitz PPSB
Antichoc : HSHC

PERFUSIONS

Sang :
Apport calorique : S.GI. 10 % :
Prévention : Bicar. 14 ‰ : Mannitol 10 ‰ :

Les suites opératoires furent simples :

Le 1er jour, il reçoit encore du sang, car il reste un peu choqué, ainsi que de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La 1ère semaine, encore un peu de sang, ainsi que des hémostatiques vasculaires (Dicynone) et des dérivés alcaloïdes de l'ergot de seigle déchoquent définitivement l'opéré.

Signalons de plus une tachycardie prolongée à 140 - 150 ayant nécessité l'administration de digitaliques à la demande.

Au 4ème jour, il fait un mœlena de faible abondance, qui ne se reproduira plus.

Au cours du 1er mois, on note : une réintervention pour éviscération le 8ème jour, au décours de laquelle le malade présente un état confusionné prolongé de plusieurs jours. Une suppuration pariétale à pyocyanique nécessite des doses élevées d'antibiotiques toxiques : gentamycine (280 mg) Ampicilline (3 g) et Thiophénicol.

Au 30ème jour, un épisode occlusif fait poser une aspiration gastrique pendant dix jours.

Une ostéite costale sera mise à plat un an après l'accident.

...

BILANS	1	5	9	12	15	0	1	2	3	5	9	16	32	39
NFS GR	9,66	4,46	3,45	9,44	4,02	3,39	3,25		3,39	4,28	4,38		4,1	3,68
GB														
HTE	41	40	30	44	38	31	30	32	32		44		41	34
T.Q.	100	100	85	68	100	48	60	76			57	64	76	86
Protides						66						81		
Iono Na	130	135	143	143	141	148	140	146	145	156	148	148	138	135
K	3,5	3,5	3,8	3,5	4,6	4,2	3,1	3,1	3,6	3,8	3,9	4,4	4,4	3,5
Cl	114	119	119	113		107	104	105	107	118	107	110	99	97
Ra (Vol.)	43	71	54	51	53	55								
Urée	0.44	0.35	0.66	0.40	0.37	0.40	0.75	0.52	0.44	0.26	0.26	0.24	0.20	0.22
Glycémie	1.39	1.20	1.70	1.20	1.18	1.30	1.80	1.30	1.24	1.08	2.46	1.02	0.98	1.35
Amylase							130							
TGO														
TGP														
Urines : Urée							28	52		18	50	11		85
Na							12	11	6	17	~	30	~	180
K							84	84	39	20	19	15	21	24
Cl							~	~	~	~	~	~	~	162
Diurèse/j (litres)	1.76	1,4	4,7	4.	4,6	3.	2,7	1,9	2,4	1,6	4,4	3.		
TRAITEMENTS														
					Ampi	3	-	-	-	-				
Peni	15	-	-	-	-									
Coli	4	-	-	-	Thio	2,25	-	-	-	-				
Pyopen											8	8		
Genta.											240	140	120	
SG 10 % (l)	2,5	3	4	4	4		3,5	3	3	3,5	4	1.		
Trophysan (1)		1	1	0,5	0,5						0,5	1		
Bicar														
Albumine														
Plasma (u)	2	1	1	1	1						1			
Sang	2	1	2	0	1	4	3	2	2	3	1	1		
DBPM				1	1									
HSHC (g)	0,4	0,2	0,5				0,2	0,2	0,2					
EACA	4			6	6									
Cedilamide							3	2						
Doginatil							2	2	2	2				
Dicynone							8	8	8	8				
Hydergine							12	12	12	12				

OBSERVATION N°15 : PER.. Mireille, 30 ans

Cette accidentée fut hospitalisée en province où on note : collapsus, hémopéritoine, conscience normale. La laparotomie y est pratiquée 4 heures après l'accident : hémopéritoine important correspondant à une lésion du lobe droit qui est alors suturée et méchée provisoirement en vue de son transfert.

L'intervention et le transfert nécessitent 20 flacons de sang.

A son arrivée dans le service on note un hémopéritoine extrêmement tendu, tension artérielle correcte et conscience normale. On intervient d'emblée par thoraco-phrénolaparotomie droite. Ainsi est évacué un hémopéritoine extrêmement abondant.

Un saignement en nappe de la paroi est traité par antiplasmines antiactivateurs et fibrinogène, de façon à peu près satisfaisante.

L'exploration révèle une fracture linéaire du foie droit de 15 cm de long et un hématome sous capsulaire débordant à gauche.

Après ligature de l'art. hépatique gauche, on réalise une hépatectomie droite par digitoclasie, un clampage de 15 minutes du pédicule est nécessaire pour réparer une plaie opératoire de la veine porte. L'hémostase fut longue et laborieuse mais semble satisfaisante en fin d'intervention.

La surveillance du malade a noté une hypotension avec bradycardie et augmentation de la P.V.C. vers la fin de l'intervention qui ont cédé au ralentissement du débit des transfusions, à la diurèse forcée (Mannitol et furosémide) l'Isuprel et l'H.S.H.C.

Le réveil ne fut pas franc. La malade fut laissée intubée et ventilée en raison d'une apnée prolongée. D'autre part, on note : hypothermie à 34°, diurèse totale 4 litres, PA convenable.

Elle a reçu en 4 heures :

DROGUES

Anesthésie :	
GOHB	4g
Dx. mor	6 mg
Pent othal	250 mg
D. Tubocur	30 mg
Troubles coagulation :	
Iniprol	4 M
EACA	
Fibrinogène	
Ca++	3g

PERFUSIONS

Sang : 0+ : 20 U
Apport calorique : Sgl 10 % 500 ml
Prévention : Pricar 14 ‰ 500 ml Mannitol

...

Antichoc : HSMC ..... 700 mg Isoprenative ..... 0,2 mg
Diurétique : Furosémide ..... 160 mg

Les suites opératoires furent dominées par l'apparition d'un syndrôme neurologique.

Six heuresaprès l'intervention, pas de réveil et apparition de mouvement cloniques de la face. On corrige une alcalose gazeuze avec hypokaliemie par l'adaptation au respirateur et le potassium, et les symptômes persistant, la malade est transférée en milieu neurochirurgical.

En neurochirurgie, le coma persiste, la diurèse, de quantité normale s'accompagne d'un élimination uréique faible, tachycardie = 150 non réduire par le lanatoside hypotension rebelle au traitement, l'E.E.G. montrant une irritation diffuse, elle décède au 4ème jour.

BILANS	0	1	2	3
NFS R			4,4	3,4
B			6,2	16,8
HTE			39%	32%
TP		45%		52%
Iono urée		0,30	0,66	0,88
glycémie		1,90	0,90	2,00
Na	133	149	148	143
K	2,2	4,6		3,7
U	89	103	102	98
RA	32	51	31	79
PH		7,52	7,39	7,53
PCO2		18		42
Protides			74	
Bilirubine				55
Urine Urée		6	4,4	9,5
Na		76	72	29
K		62	42	54
Cl		31	55	28
Diurèse		1200	1500	1900

...

TRAITEMENT :

AB : Totapen 6g, aureo 500 mg .

Sang : 23 flacons postop. le premier jour puis 2

Plasma 5 "

Mannitol 1/2 et 1/2
SG1 3,5 , 2 , 1,5 , 1

OBSERVATION N°17 : REN.. Bernadette, 33 ans

Ethylique, elle tombe d'une hauteur d"un étage en état d'ébriété.

Elle est opérée quelques heures après en province. On y mèche et tamponne provisoirement une fracture du foie droit. Les suites immédiates d'abord simples se compliquent d'une hémorragie interne massive qui nécessite une transfusion importante et qui précipite son transfert dans le service qui se fait par hélicoptère.

Elle arrive dans le service et son état clinique est alarmant : 24 heures se sont déroulées depuis son accident et elle est consciente mais en collapsus complet, en anurie et l'abdomen est extrêmement tendu. Malgré la réanimation intensive au jouvelet, son état ne s'améliore pas. La malade est installée en catastrophe sur la table d'opération.

L'insuffisance des abords veineux fait pratiquer tout d'abord une dénudation de saphène interne ; la thoracophrenolaparatomie dans le lit de la 8ème cote droite révèle un hémopéritoine considérable dont l'évacuation permet à la pression artérielle de remonter à 11. Il semble que cet hémopéritoine était tel qu'il entrainait une compression cardiaque, une véritable tamponnade surajoutée à l'obstacle sur le retour veineux cave inférieur.

L'exploration chirurgicale note en outre : une plaie anfractueuse du lobe droit, un aspect de foie de choc, une déchirure de la veine sushépatique droite et un éclatement de la rate.

Splenectomie, hépatectomie droite sous couverture d'un clampage de 12 minutes sont bien supportés.

Après quelques problèmes d'hemostase dus à un arrachement d'une veine sus-hépatique médiane, on referme sur un abdomen exsangue.

Le réveil est rapide, la tension est à 12, la diurèse est réstée nulle, la malade est laissée intubée, mise sous respirateur et monitoring electrocardiographique.

Elle a reçu en peropératoire :

DROGUES

Anesthésie : GOHB ..... 4 g Dx.mor ..... ? Curare ..... ?
Prévention : Ca ++ ..... 10g EACA 8g
Antichoc :

PERFUSIONS

Sang : 0+ : 20 flacons
Apport calorique : S.Glucosé 10 % : 500 ml
Prévention : Pricar 14 ‰ : 500 ml Mannitol ..... 250 ml

Les suites opératoires furent dominées par le problème rénal : la diurèse reste nulle et l'apport calorique se fait avec restriction hydrique par du glucosé à 30 %. L'urée sanguine croit progressivement et la malade est transférée dans un centre d'épuration extrarénale le cinquième jour postopératoire (urée 2,28 g/l).

Par la suite, la diurèse reprendra en un mois, des hémorragies digestives isolées resteront sans suite et une suppuration intra abdominale sera drainée plus tard.

BILANS :

	J0	J1	2	3	4	5
NFS GRx10^6	3,8	4,7	3,92	3,05		4,08
GBx10^5	5	11,4	17,2	18,2		19,6
HTE %	38%	43	34			40
PH		7,40	7,54			
PCO2		60	46			
TA	56%	84	86	86		88
Iono K+	4,9	4,2	4,6	4,1		4,2
Na+	130	136	138	128		143
Cl	88	85	85	78		87
Urée		0,60	1,08	1,62		2,28
Glycémie		1,00	1,08	3,10		1,13
TP		57%		100%		69%
TGO		113				
TGP		163				
Cholestérol		1,86				
Bilirubine		58				
Ammoniemie						
Protides		68				
Urines : urée		2 g/l		3 g/l		
Na		20		35		68
K		40		15		46
U		26		24		32
Diurèse (ml)	6	30	110	100	110	12

TRAITEMENT :

Antibiotiques : Totapen 4 g, puis 2g
Auréomycine 400 mg puis 200 mg

Perfusions Sang : 2 flacons le premier jour
Bicar 14 ‰ : 500 ml /j x 2 j.
glucosé 30 % : 500 ml /j
avec ClNa et ClK
autres vitamines C et B_1
Hemocaprol 4g puis 2 g

Aspiration digestive continue : 4 jours.

OBSERVATION N°3 : BRI.. Marivonne 30 ANS

A la suite d'un accident de la route, elle présente un polytraumatisme grave : fracture de cheville, fracture du bassin et hémopéritoine avec hémopneumothorax. Elle subit une splénectomie en province dont les suites s'avèrent simples.

Puis, 15 jours plus tard, elle présente brutalement un tableau d'hémorragie interne. On intervient d'urgence et on suture une fracture du foie droit. Les suites opératoires sont marquées par une fièvre avec anémie progressive, écoulement de sang rouge par les drains et une hypotension artérielle. Elle reçoit alors beaucoup de sang.

Elle est transférée dans le service au 30ème jour de l'accident initial ; on pratique une artériographie en urgence qui montre un saignement de l'artère du segment VIII dans une cavité kystique.

On installe la malade pour une thoracophénolaparotomie et on évacue une collection de caillots, entrainant ainsi une reprise du saignement. On note alors une brusque chute tensionnelle de 12 à 8 qui cède au remplissage par du sang. Le saignement provient d'une brèche para médiane avec sutures désunies.

Sous couvert d'un clampage pédiculaire de 11 minutes, bien supporté sur le plan hémodynamique, on réalise une hépatectomie droite par digitoclasie.

La cholecystostomie montre l'existence d'une hémobilie.

Pendant l'intervention, la diurèse est restée satisfaisante, la tension stable, le réveil, au bout de 3 heures d'intervention fut normal.

Elle a reçu :

DROGUES c

Anesthésie :	
GOHB	3g
Dx. mor	5 mg
Penthiob	500 mg
D. Tubom	22 mg
Gallamine	60 mg
Fluothane 0,5 %	30 mn
Prévention :	
Ca ++	7g
EACA	16g

PERFUSIONS

Sang : 10 unités dont 2 frais
Prévention : Maunitol 10 % 250 ml, Bicar 14‰ 250 ml
Apport calorique : S. Glucosé 10 %
DIURESE = 1700 ml

...

Les suites opératoires furent relativement longues.

Signalons :

- une tachycardie le premier jour ayant cédé au lanatoside C puis se reproduisant pendant une semaine.
- un écoulement de sang par les drains ayant nécessité 7 flacons de sang s'étant tarie spontanément .
- une suppuration de la cicatrice médiane et thoracique.
- une chute d'escarre au niveau de la cheville gauche, dont la blessure était passée au second plan.

Elle subit une greffe de peau et sort en maison de convalescence 5 semaines après l'hépatectomie.

BILANS	0	1	2	3	4	5	6
NFS R	3,8	4,35	4,13				
B	16	22	26,8				
MTE	40	42	42				
TP	90%		57%				
Amglase	110	60					
TGO	65	130					
TGP	75	200					
Bilirubine	27						
Urée	0,55	0,25	0,25				
Glycémie	1,20	1,10	1,08				
Iono Na		135	132				
K		3,9	3,2				
Cl		93	90				
Urines Na		10	28				
K		80	108				
Cl		15	31				
Urée		13	22,4				
Diurèse	1700	1000	800	800	1000		
TRAITEMENT							
Totapen	3g	"	3	"	"	Cédi 3 M	"
Genta.	80		120			120	
Sang	4	1	0				
Sg 10%	2l	"	"	"	"		
Mannitol	250	"					
Cédilanide	1	1	5	5	5		

OBSERVATION N°5 : CER.. Jean-Claude 14 ANS

Ce jeune blessé fut hospitalisé en banlieue à la suite d'un accident de voiture. Il s'agit d'un polytraumatisme avec coma d'emblée, traumatisme des membres et hémopéritoine massif, que l'on confirme par dialyse péritovéale.

L'intervention par laparotomie, suture un éclatement de la face supérieure du lobe droit et note une ecchymose de l'épiploon gastrosphénique. Cette intervention nécessite 8 flacons de sang, la tension est restée à 9-10 sauf à l'incision qui a donné lieu à une chute transitoire.

DROGUES

Anesthésie
GOHB..... 4 g
Dx.mor. ..... 2 mg
Penthiob. .....200 mg
Gallamine ..... 80 mg

Prévention :
Cl2 C 3g

PERFUSIONS

Sang :
0+ 8 unités

Apport énergétique
Sgl. 10 % : 500 ml

Aspiration : 2500 ml

Il est ensuite dirigé sur le service de neurochirurgie où on diagnostique une contusion cérébrale sans indication chirurgicale. Pendant son hospitalisation à LA PITIE, on note la persistance d'un écoulement par les drains que l'on est obligé de compenser par 2 flacons de sang par jour.

L'artériographie en urgence montre une flaque et une lacune refoulant l'art.hépatique.

On intervient donc 4 jours après l'accident par thoracophrenolaponotomie. On pratique une hépatectomie droite pour hématome centro-hépatique enkysté par les sutures précédentes sous clampage de 11 minutes , bien supporté.

L'anesthésie a comporté :

DROGUES

Anesthésie :
GOHB 3g
Dx mor ..... 3 mg
Penthiob ..... 150 mg
Gallamine ..... ?

Prévention :
Ca ++ 3g

PERFUSIONS

Sang :
0+ = 5 unités

Apport calorique :
Sgl 10% = 500 ml

...

Les suites opératoires sont marquées par l'avenir neurologique surtout et au début par des problèmes d'origine hémorragique et infectueuse.

On passe plus de 10 flacons de sang pendant la première semaine.

Puis, un pic fébrile à 40 les 17 et 18ème jours ayant nécessité une antibiothérapie active : ampholmicine B, Keflin, genta.

Le malade est mis sous Engström le 21 ème jour puis décède de par son état neurologique.

LES BILANS :

	0	1	2	3	6	9	11	16	20
NFS GR		3,2	3,7	4,2	3,9		3,4	4,01	3,46
GB		6,6	16,2	25,4	13,8		20,2	15,2	21,5
HTE		31	35		37		35	40	34
PH		7,32			7,41	7,48	7,35	7,46	7,51
PCO		60			48	36	34	32	18
R.A		70	100		70	60	41	50	32
Iono Na		129	130		137	139	135	140	139
K		4	5		3	4,9	4,4	4,5	3,9
U		92	98		102	95	96	100	102
Urée	0,8	0,68	0,62		0,35	0,50	0,68	0,6	0,45
Glycémie		2,58	1,52		1,42	1,12	1,16	8,90	1,08
TP					76	57	76	77	81
Protides			67		69	63	61	64	57
Cholesterol			1,68		1,32	1,40	1,32	1,06	1,00
Bilirub	80		80		70	53	52	58	25
TGO			139		81	118	64	60	55
TGP	250		215		190		164	107	156
PAL			2,3		2,6	7,5		5,2	3,9
LDH			441			764	360	477	353
Urines Na		22	28		10	18		14	10
K		47	74		70	62	54	34	40
U		11	"		"	16	14	24	22
Urée		12	18		25	30	30	17,6	13,5
Diurèse		1,25	1,5	3	1,5	1,4	1,5	3,1	2,4

LE TRAITEMENT :

cephalot		3g	"	"	"	"	"	2g	3g
gentam		80						80	80
Amphot B.									1/2
Sgl 10%	2	2	2	2	2,5	2,5	2	1	2
					0,5	0,5	11	11	11
sang	50	5	1						
ACTH		75							
MSHC		50							
Vit CB									

OBSERVATION N°9 : FON.. William, 4 ans

Il s'agit d'un enfant victime d'un grave accident de la route qui présente un polytraumatisme avec coma vigil, troubles moteurs du bras, fracture ouverte de jambe et surtout hémorragie interne confirmée par la dialyse péritonéale.

Lors d'une première intervention, on pratique une splenectomie qui nécessite la transufion de six flacons de sang.

Deux heures plus tard on est obligé de réintervenir sur place pour hémopéritoine massif : on reprend la médiane qui évacue l'hémopéritoine et met à jour une brèche du foie droit ; on note un hématone rétropéritonéal droit et des hématomes intramuraux jejunaux , on réalise une hépatectomie droite par digitoclasie sans clampage pédiculaire ; tous les temps opératoires furent bien supportés. A la fin de l'intervention, le petit blessé est laissé intubé et ventilé.

Cette seconde intervention a nécessité 9 flacons de sang.

Dans les suites immédiates, on note un saignement notable par les drains (près d'un litre) et une chute progressive de la pression artérielle.

Un bilan complet de l'hémostase montre un déficit important des facteurs du complexe prothrombique et sous P.P.S.B. le saignement diminue progressivement en une semaine.

Au 9ème jour, il fait une hémorragie digestive. Elle reste unique et ne se reproduira pas.

Il est ensuite transféré en neurochirurgie ; il y fait un épisode anoxique réversible avec le changement de la sonde d'intubation et y reste en observation jusqu'au 30ème jour.

Il reste hémiplegique et aphasique, porteur d'une suppuration sous le plâtre du membre inférieur qui se tarit.

Il sort en maison de convalescence.

OBSERVATION n° 18 - ROB...Antoinette, 37 ans

Porteuse d'une néphrite chronique connue, elle est victime d'un grave accident de la route.

Dans un hopital de province, devant un collapsus avec hémopéritoine, s'accompagnant d'un coma traumatique léger et d'une hématurie, une laparotomie est pratiquée. On évacue un hémopéritoine de deux litres, un éclatement du lobe droit est tamponné, et on fait une splénectomie pour rupture de rate. Elle est ensuite transférée dans le service.

Elle arrive, 9 heures après son accident et elle présente un coma sans mydriase, une monoplégie brachiale gauche, une hématurie, et une fracture pluricostale droite. Sa pression artérielle est correcte (13) et on décide de réintervenir d'emblée.

La malade est installée pour une thoracophrénolaparotomie droite. L'incision porte d'abord sur le temps thoracique qui découvre une hémothorax ; la laparotomie est mal supportée et la p4 chute de 11 à 7 puis remonte avec le remplissage. On trouve un hémopéritoine modéré (2 litres environ) que l'on évacue, et des lésions considérables interessant le foie droit et le segment I, s'accompagnant d'un volumineux hématome rétropéritonéal et d'un arrachement de deux petites veines sus-hépatiques.

Le chirurgien décide de procéder à une hépatectomie droite, il la pratique sous couvert d'un clampage pédiculaire de 10 minutes, bien supporté.

L'hémostase ne semble pas satisfaisante, mais l'état de la malade s'aggrave : la tension chute à 5 et semble s'y maintenir malgré 300 ml dMStoc et le remplissage et on décide de ne pas agrandir l'éxérèse : on suture la tranche de section et les zones hémorragiques.

On referme la paroi sur lames et drains, la tension remonte et se stabilise à 15son pouls étant à 80. Elle a uriné 1160 ml, sa température centrale au retour de salle d'opération était à 34°C, on réintube par voie nasale et on installe l'Engström.

DROGUES

Anesthésie :	
GOHB	2 g
Dx.mo$_2$	5 mg
Penthio.	100 mg
Gallam.	200 mg
Prévention :	
Ca++	11 g
In.Kunitz	5 M
Antichoc	
MSMC	300 mg

PERFUSIONS

Sang	
0 +	36 flacons
Apport calorique	
S.GI. 5 %	500 ml
30 %	250 ml
Préventives	
Bicar. 14 %	500 ml
TMAM	500 ml
Mannitol	250 ml

Les suites opératoires furent abrégées par le problème neurologique auquel s'ajoute un problème hémodynamique : sa tension chute progressivement de 14 à 10 puis à 6 le lendemain, malgré le remplissage (on dénombrera en tout 52 flacons de sang depuis son arrivée dans le service.

Un bilan de la coagulation élimine un syndrome hémorragique biologique majeur, les drains continuent à donner beaucoup, mais l'état de la malade n'autorise pas une réintervention.

16 heures après l'intervention, elle présente deux E.E.G. plats, elle décède à la 24ème heure postopératoire.

BILAN POSTOPERATOIRE :

HTE	50 %
Plaquettes	150.000
Retr. caillot	un peu
Lyse en 4 h	0
TQ	50 %
II	47 %
VII + X	70 %
V	44 %
Howell O	Isocoag.
Fibrinogène	2,80 g/l
Urée	0,42
Consomm. II	10 %
Glycémie	3,48
Cl	100
Na	140
K	2,6
Urines : Urée	1,5 g/24 h
Cl	18
Na	42
K	14

ELLE A RECU :

Sang	16 flacons
PPSB	1 flacon
HSHC	

I - III - CONDUITE PRATIQUE DE L'ANESTHESIE ET DE LA REANIMATION DANS LES HEPATECTOMIES DE SECONDE INTENTION

A - Etiologie

1. Il s'agit de blessés déjà opérés auparavant :

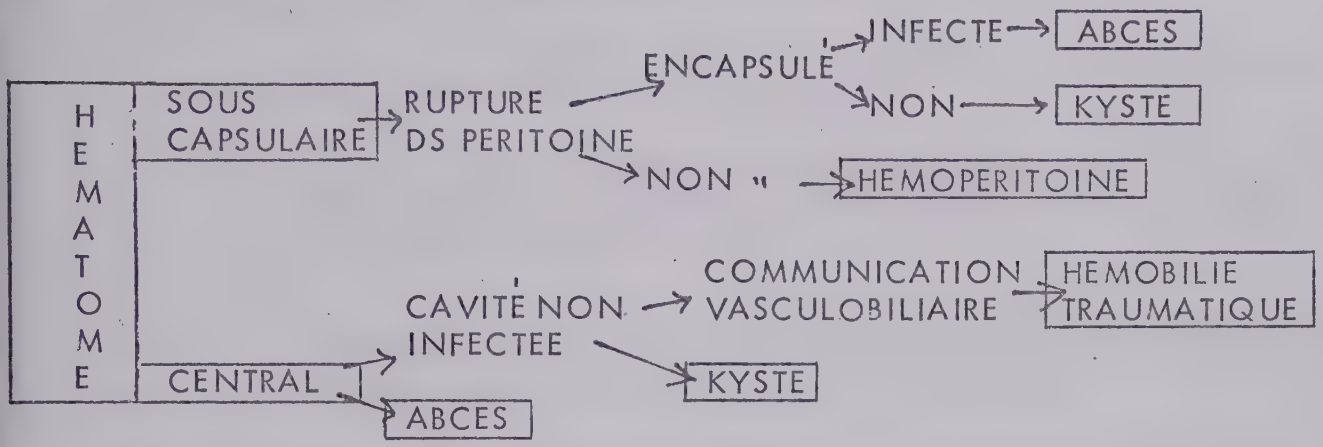
Soit une intervention provisoire, méchage ou tamponnage par champs, en vue du transfert dans un centre spécialisé et ayant l'expérience de l'hépatectomie : c'est le cas des observations : 1 - 2 - 15 - 17 et 18.

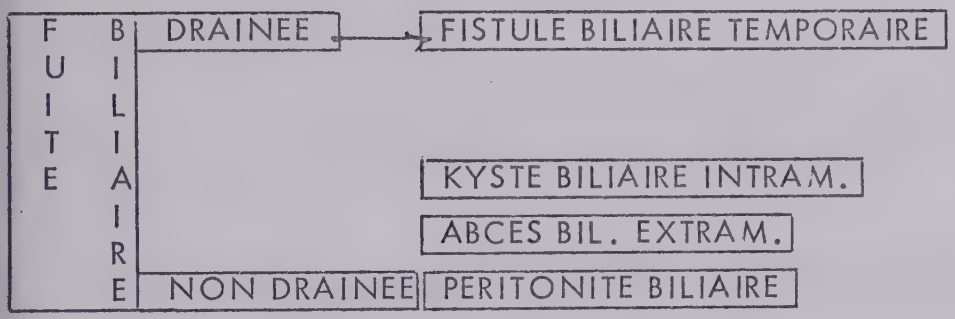
Soit pour une complication d'une intervention précédente :

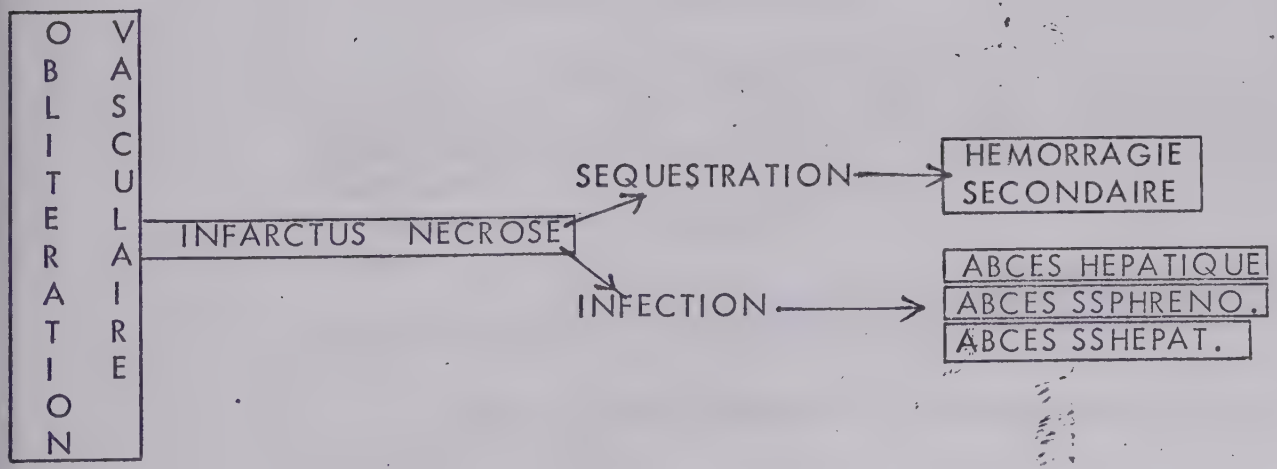
- Suture hépatique se remettant à saigner dans le péritoine : 6
- Suture enkystant un hématome extensif et compressif (5 - 6)
- Suture compliquée d'hémorragies digestives graves (11 - 12)
- Splénectomie puis reprise hémorragique (3 - 9 et encore 18).

2. Les complications des ruptures hépatiques et des sutures, qui seront découvertes en peropératoire peuvent être diverses, elles ont comme particularités d'être hémorragiques, infectieuses, ou compressives comme le montre le tableau évolutif d'après Bengmark :

Tableau des complications possibles des ruptures hépatiques (et des sutures hépatiques) (d'après Bengmark).







B. Particularités de la période préopératoire :

1. L'étape du diagnostic est facile :

On a déjà la notion de la récente intervention hépatique ou en tous cas abdominale et hémorragique.

Parmi les signes cliniques particuliers, nous citerons la fréquence de la tamponnade spécifique de l'hémopéritoine souvent particulièrement abondant de ces malades (Obs. n°s 1 et 17).

Si le diagnostic de lésion abdominale hémorragique est facile, il n'en est pas de même pour celui de l'origine d'unehémorragie digestive : ulcère aigu (de stress) ou hémobilie traumatique.

La radiologie prend toute sa valeur ici en urgence : artériographie coeliaque montrant des lacunes, les lacs pseudo-anevrysmaux, une interruption artérielle, une hémobilie (injection nériculaire) ou un refoulement vasculaire.

2. La réanimation intensive va ensuite permettre de réintervenir . Rappelons ici encore qu'elle ne doit pas retarder l'intervention dont l'urgence ici plus qu'ailleurs est extrême.

3. L'installation du malade est souvent bien plus rapide, la plupart des moyens de réanimation ayant été laissés en plan.

C. La période peropératoire :

1. L'anesthésie est particulière car ici plus encore, le malade est extrémement choqué et de trés petites doses anesthésiques sont nécessaires quelquefois, compte tenu de la plus longue durée moyenne de l'anesthésie : 1 mg de Dextromoramide par heure d'intervention (contre 1,3 dans tous les 18 cas réunis).

2. La surveillance peropératoire a noté ici environ au tant de chutes de tension à la laparotomie (2 - 3 - 5 - 18).

Deux clampages pédiculaires mal supportés eurent lieu chez ces malades (11 - 12).

...

Les lésions de la rate associées furent : par 3 fois déjà opérées (3 - 9 - 18) et de plus une découverte chez une malade méchée d'une fracture du foie droit (17).

On a noté de plus, électivement chez ces malades : deux ulcères de stress (11 et 12), deux hémobilies (3et 12).

Le bilan des pertes de ces malades a montré, qu'outre le sang déjà perdu pendant la première intervention et le transport, la réintervention est bien plus hémorragique 31 flacons en moyenne contre 23 pour la 1ère série.

3. La réanimation peropératoire fut basée sur les mêmes principes que pour la 1ère série de malades.

D - La période postopératoire de ces malades a été remarquable,

. par un décès précoce chez le malade ayant reçu 112 flacons en moins de 24 heures dans un tableau de choc et d'hémorragies profuses (n° 1),

. un autre dix heures après la fin de l'intervention, il vait reçu 69 flacons, il décède dans un tableau de choc irréversible avec méloena ,

. trois décès d'origine neurologique traumatique (5 - 15 - 18),

. six guérisons (2 - 3 - 6 - 9 - 12 - 17), sans aucune complication pour : 2 -6 ; compliquées de suppurations pour : 3 - 12 - 17 ; des récidives ou d'apparition d'hémorragies digestives pour (9 - 12 - 17) ; d'oligoanurie pour (17).

Les troubles de la coagulation furent particulièrement fréquents :

Patents dans les observations 9 et 11 : déficit du complexe prothrombique dans l'un et thrombopénie dans le second, ces troubles ont été sans doute en partie en cause dans les hémorragies digestives présentés par ces blessés.

E - En conclusion donc : ce sont tous des polytransfusés à plus forte raison, aussi bien dans les périodes pré (bien sûr) que per et postopératoire.

Plus souvent compliqués :

. trois décès sur 11 cas, dont deux imputables au foie,
. 1 troubles ventilatoires (11)
. 3 anuries (1 - 11 - 17)
. 4 hémorragies digestives postopératoires (9 - 11 - 12 - 17)
. 2 suppurations

et enfin, 2 guérisons sans problèmes seulement

..

II - LES HEPACTECTOMIES CHEZ LES POLYTRAUMATISES

A - Les observations ont déjà été présentées (4 - 7 - 8 - 14 et 3 - 5 - 9 - 18),

La nature des lésions associées fut:
neurologique, dans six cas,
thoracique, dans 3 cas
membre, dans 7 cas.

B - Les malades neurologiques (4 - 5 - 7 - 8 - 9 et 18) d'emblée ne furent pas les seuls, nous y ajouterons l'observation n° 15 où il semble bien qu'il s'agisse de troubles neurologiques traumatiques, d'apparition retardée ; sinon ils se sont tous présentés dans le coma.

Notons du point de vue anesthésique qu'il s'agit là d'une indication de l'anesthésie à minima, mais en l'occurence dans un seul cas elle a été pratiquée (Obs. n° 8).

Sur ces 7 malades, 4 sont décédés de par leur état neurologique contre 1 de par l'état hépatique, deux sont guéris (dont un avec séquelles neurologiques).

C - Les malades thoraciques sont au nombre de trois (13 - 14 - 18) ; en fait deux seulement se sont présentés comme tels (13 et 18), le dernier était la révélation secondaire d'une contusion pulmonaire.

Sur ces trois malades : l'un est mort de troubles ventilatoires (14), un autre de troubles neurologiques (18), le dernier est guéri.

D - Nous ne ferons pas le détail des blessés des membres, disons simplement que la cure chirurgicale des lésions des membres en même temps que l'hépatectomie a l'avantage de ne nécessiter qu'une anesthésie et d'éviter les réinterventions itératives.

Le pronostic n'est pas plus défavorables chez ces malades que chez les autres, sur le plan hépatique bien sûr.

..

E - Les décès

Nous avons donc eu à déplorer 8 décès en tout dans la série, trois seulement semblent imputables aux conséquences de la plaie hépatique (1 - 8 - 11), parmi les autres, nous distinguons quatre d'origine neurologique traumatique et une contusion pulmonaire.

Les trois décès d'origine hépatique :

1. Choc irréversible et coagulopathie diffuse chez le polytraumatisé ayant reçu au moins 112 flacons de sang en 24 heures.

8. Fibrillation ventriculaire par hypothermie transfusionnelle, sur la table d'opération, dûe à la rapidité de la transfusion de sang conservé à -4°.

11. Choch réfractaire et hémorragies digestives chez un polytransfusé, à la 10ème heure

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

Rappelons d'abord les idées directrices qui ont inspiré la conduite que nous avons eue : de par le traumatisme et les lésions hépatiques, de parl'intervention elle-même, de par les transfusions massives qu'elle requiert aux stades pré et peropératoire, c'est avant tout un problème hémorragique : ce malade qui arrive a déjà saigné beaucoup et va saigner encore plus ; ensuite, les premières heures postopératoires passées, l'avenir est au foie et il ne semble compromis par l'insuffisance hépatocellulaire hépatoprive qu'en cas d'hépatectomie droite élargie (en raison de la grande quantité de tissu hépatique manquant), sinon le pronostic est d'ordre extra-hépatique.

A tous les stades du traitement de ce blessé, la necessité est absolue d'une étroite collaboration dans le sein de l'équipe chirurgicale en vue d'un même but : obtenir l'arrêt de l'hémorragie et compenser celle-ci puis favoriser l'évolution favorable de la régénération hépatique.

Quant à l'anesthésie, disons seulement qu'il nous semble qu'il n'y a, dans de telles circonstances, pas de maladesinendormables. Tous ont subi la même anesthésie, qui nous a semblé préférable et qui nous a jamais valu de déboires : l'association gamma hydroxybutyrate-dextromoramide. Et, si le problème de l'hépatotoxicité de certaines drogues n'est pas résolu ou admis par tous, le doute en la matière impose l'abstention quant à leur usage et des précautions sont suggérées par l'idée que bon nombre de drogues sont toxiquessi ne sont réalisés un équilibre hémodynamique, une oxygénation hépatique et une protection cellulaire de tous les instants. Le protocole atoxique que nous avons utilisé nous a permis d'endormir (parfois à minima) des malades sans pouls ni tension, et nous n'avons jamais eu à déplorer d'accident grave d'origine anesthésique.

...

La réanimation sanguine nous a fait voir les problèmes de la transfusion massive tels qu'ils se sont posés pratiquement avec leurs risques (et nous les avons vus) de surcharge et d'hypothermie surtout, mais aussi de troubles de la coagulation sanguine.

Pendant la période post-opératoire, l'idée dominante fut celle de la protection hépatique et celle aussi du traitement des complications (infectieuses avant tout), qui nous a permis de règler aussi la question de la régénération hépatique.

Cette intervention, si elle est salvatrice et indispensable quand elle est indiquée n'en présente pas moins des risques graves. A bien des époques du traitement, il y a des pièges à connaitre afin des les prévenir et les éviter si l'on en a la possibilité.

La digitoclasie, pour séduisante qu'elle soit, n'en reste pas moins extrêmement hémorragique et des temps opératoires dangereux peuvent mettre en jeu la vie du blessé.

La transfusion, du fait de la pathologie propre qui lui est inhérente. peut être mortelle en aggravant le syndrome hémorragique qu'elle visait à compenser.

Le risque hémorragique n'est pas le seul : la thoracotomie, l'oligo anurie du choc et avant tout les lésions associées si fréquentes, l'assombrissent beaucoup. Il est extrêmement décevant de voir le blessé dont l'hémostase est obtenue. décéder des suites d'une contusion pulmonaire ou dans le cadre de désordres d'indication neurochirurgicale.

Le risque dû à la sidération hépatique existe aussi et si l'utilité des différentes drogues hypoammoniemiantes vitaminiques et hépatotropes n'est pas toujours évidente, celle d'un régime hypercalorique glucidique ne fait aucun doute. permettant la protection hépatique, et facilitant la regénération.

...

Le pronostic dépend donc avant tout de l'horaire du traumatisme, des lésions associées et aussi de l'âge du patient. La survie ne dépend pas de la période péropératoire.

Si, après avoir prévenu ou traité le dernier écueil de l'infection post-opératoire grave et fréquente, les 15 à 20 premiers jours sont passés, on peut enfin considérer le malade comme définitivement sur la voie de la guérison.

Dans l'avenir, pourtant, serait-il possible qu'une nouvelle hepatectomie en urgence soit pratiquée et qu'encore une fois les écueils soient surmontés, permettant ainsi le régénération hépatique de se faire une fois de plus et renouvelant ainsi le mythe de Prométhée ?

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

-=-=-=-=-=-=-=-

-=-=-

1 ABERCROMBIE, N. HARKNES,R.D.
The growth of all population and the properties in tissue culture of regenerating liver of the rat
Proc. Roy. Soc. London Ser. B. (1951) 138,544 - 561..

2 ACKROYD, F.W. - POLLARD, J. - Mc DERMOTT, W.V.
Massive hepatic resection in treatment of severe liver trauma
American Journal of Surgery (1969) 117, 442

3 AHNEFELD, F. W. - HAMALGYI, M. - UBERLA, K.
Recherches sur l'évolution des solutés de remplissage colloidaux -
Der anesthesist (1965),14, 5, 137, 143...

4 ALDRETE, J.A. - WEBER, M.
Le rôle du foie dans le métabolisme des agents anesthésiques, leur influence sur la physiopathologie hépatique.
Anesthésie Analgésie et Réanimation (1970) 27, 2, 297 - 314.

5 AMSTUTZ, P.
Les anomalies de l'hémostase dans les états de choc
Revue du praticien (1969) , XIX, 22, 3219 - 3225.

6 ARONSEN, K.F. - BENGMARK, S. - DAHLGREN,S - ENGEVIK, L. ERICSSON, B - THOREN, L.
Liver resection in treatment of blunt injuries, to the liver
Surgery,

7 ARONSEN, K.F. - ERICSSON, B. - PIHL, B.
Metabolic changes following major hepatic resections
Annals of surgery (1969), 169, 102 - 110.

8 ATIK, H. - ISLA,F -GROSMAN, R - LOUISVILLE, B.S. de KERNIAN, J.
Hepatectomy for severe liver injury
Archives of surgery (1966) 92, 636 - 642

9 BACQ, Z.M. - CHEYMOL, J. - DALLEMAGNE, M.J. & Coll.
Physiopathologie de l'anesthésie
in "pharmacodynamie biochimique" (1961) 797 - 798

10 BAUMANN, J.
Choc traumatique : Clinique et traitement
Revue du praticien (1969) XIX, 22, 3201 - 3210

11 BAUMANN, J.
Les transfusions massives
Presse médicale (1969), 67, 25, 1037

12 BENGMARK, S.
Liver surgery
Progress in surgery (1968) 6,1, 30-59 (imp. bibiographie)

13 BENGMARK, S. - OLSSON, R. - SVANBORG, A.
The influence of glucose supply on liver, steatosis and regeneration after partial hepatectomy.
Acta. chir. Scand. (1965), 130, 223

14 BERNHARD,W. - CAHILL,G. - CURTIS, G.
The rationale of surgery under hypothermia in certain patients with severe hepatocellular disease.
Ann. of Surg. (1957) 145, 3, 289 - 303

15 BESSOT, M. - GUIBAL, F.
Une série de 4 hépatectomies droites pour traumatismes du foie
Mémoire, Acad. Chir. (1968) 94, 415

16 BICKEL, G.
La controverse de l'hépatotoxicité de l'halothane toucherait-elle à sa fin ?
Médecine et Hygiène (1966) 24, 757, 1189 - 1190

..

17 BLAIR, O.M. - STENGER, R.J. - HOPKINS, R.W. - SIMEONE, F.A
Hepatocellular ultrastructure in dogs with hypovolhemic shock
Laboratory Investigation (1968), 18, 172 - 178

18 BLUMGART, L.H. - LEACH, K.G. - KARRAN, S.J.
Observations on liver regeneration after right hepatic lobectomy
G.U.T. (1971) 12, 922, 928

19 BOURGEON, R. - GUNTZ, M. - MOUIEL, J.
L'hépatectomie droite, notions physiopathologiques
Incidents techniques
J. Chir. (1966) 91, 1, 84 - 106

20 BRODOWSKY, R.
Anesthésie en chirurgie d'urgence
E.M.C. 36637, A10, 4 - 5

21 BUCHER, N.L.- SCOTT, J.F. - AUB, J.C.
Regeneration of the liver in parabiotic rats
Cancer research (1951) 11, 457, 475

22 BUSSANY - LASPARI, W. - SECKFORT, H. - ANDRES, E.
Les lipides sériques et hépatiques après hépatectomie partielle
Gastroentérologica(1958) supp. 90, 49 - 52

23 CAROLI, J. - CACHERA, R. - FAUVERT, R.
Maladies du foie et du pancréas
Ed. Masson

24 - CAVELLAT, M. - GEORGES, P. - NOUCHET, Y. - ROULLEAU, Y.
CAVELLAT, J.P.
Les traumatismes hépatiques graves
Anesthésie, Réanimation chez les polytraumatisés, XXème
Congrès français d'anesthésie réanimation
Ed. Gauthier la faye - Otteni - Strasbourg (1970)

..

25 Mc CLELLAND, R.N. - SHIRES, T.
Managment of severe liver trauma in 259 consecutive patients
Ann. Surg. (1965) 161, 248 - 257

26 Mc CLELLAND, R.N. SHIRES, T. & Coll.
Balance salt solution in treatment of hemorrhagic shock
J.A.M.A. (1967) 199, 11, 830 - 834

27 CLOT, J.P. - CADY, J. - DIEP, H. - MERCADIER, M.
Les résections hépatiques réglées par digitoclasie
Bilan de 25 interventions
Annales de chir. (1972), 26, 9 - 10, 497 - 502

28 COLLINS, J.V. - JAFFE, R.J. - ZAMONY, I.
Newer attitudes in managment of hemorrhagic shock
Sur. Cli. of North American (1964) 44, 173 - 183

29 COOKSON, S.A. - COSTAS - DURIEUX, J. - BAILLEY, C.P.
The toxic effects of citrated clood and the search for a suitable substitute for use in carditic surgery
Ann. Surg. (1954) 139, 4, 430 - 438

30 CORDAY, E. - WILLIAM, J.H.
Effect of shock and of vasopressor drugs on the regional circulation of the brain, heart, Kidney and liver
Amer. Journ. of Medecine (1960) 29, 2, 228 - 241

31 COUINAUD, C.
Les hépatectomies réglées, bases anatomochirurgicales
Indications et résultats
Rev. int. hépat. (1960) 10, 7, 944 - 973

32 COUINAUD, C.
Lobes et segments hépatiques
Presse Med. (1954) 62, 709

33 DELORME, E.J.
Arterial perfusion of the liver in shock
Lancet (1951) 260, 259

34 Mc DERMOTT, W.V.Jr. - GREEN BERGER, N.J. - ISSELBACHER, KJ
WEBER, A.L. -
Major hepatic resection : diagnostic, techniques and metabolic problems.
Surgery (1963) 54, 1, 56, 66

35 DIEP, H.
Thèse Médecine Paris (1972)

36 DILLON, J. - LYNCH, L.J. - MYERS, R. - BUTCHER, H.R.
MOYER, C.A.
A bioassay of treatment of hemorrhagic shock
Arch. Surg. (1966) 93, 4, 537 - 555

37 ESCHYLE,
Prométhée enchainé

38 FEKETE, F. - GUILLET, R - GUILI, R. - GOYER, B
Considérations thérapeutiques sur les traumatismes du foie
A propos de 1062 observations
Ann. Chir (1964), 83 - 1207 - 1216

39 FEKETE, F. - GUILLET, R - et Coll.
Les traumatismes du foie - Rapport au 71ème congrès français de chirurgie (1969) Paris
Ass. Franc. Chir. 213 - 382 (Imp. bibiogr.)

40 FOURNEL, J.J.
Technique de la transfusion sanguine
Revue de médecine (1971), XII, 32, 1991 - 1999

41 GALANTI, G. - BREARLEY, R.
Modifications amenées par la résection hépatique aux problèmes sériques
Chirurgia. Pathol. Exper. (1961) 9, 266 - 285

42 GARBAY, M.
Etude expérimentale de l'hépatectomie gauche
Thèse médecine Paris (1951)

43 GOODMAN, L.S. - GUILMAN, A. -
Pharmacological basis of therapeutics
3rd Ed. Mc Millan 247 - 284 ; 1171 - 1342

44 GOUZI, J.L.
Contribution à l'étude des traumatismes fermés du foie
Thèse Médecine Toulouse (1968)

45 GUILMET, C.
Anesthésie en chirurgie hépatobiliaire
in "Anesthésie réanimation" N. du Bouchet et J. Le Brigand
(1965) Flammarion

46 HADJI - FIROUZ - ABADIE, M.
A propos d'1 cas d'hépatectomie droite d'urgence pour rupture traumatique
Thèse Médecine Paris (1968)

47 HARDAWAY, R.M.
Clinical managment of shock
C.C. Thomas Ed. (1968)

48 HARDAWAY, R.M.
Shock and disseminated intravascular coagulation
Thromb. Diath. hemorrh. (1960) supp. 20, 121 - 146

49 HARRISSON, T.R.
Principles de medecine interne
Flammarion (1972)

50 HELLSTRÖM, G.
Closed injury to the liver analysis of a serie of 300 cases
Acta Chir. Scand. (1961) 122 - 490 - 501

51 HOLDEN, W.D. - DEPALMA, R.G. - DRUCKER, W.R. - KALEN, AM
Modifications ultrastructurates dans le choc hémorragique
Ann. Surg. (1965) 162, 517 - 536

52 HOWLAND, W.S.
Blood transfusion for hemorrhagic shock
Clin. Anesth. (1963) 2, 71, 72

53 HOYSSON, F.
Etude des modifications morphologiques et fonctionnelles du foie dans les états post-traumatiques
Act Chir. Belg. (1952) 51, 156

54 HUGUENARD, P.
Anesthésie Réanimation chez l'alcoolique in "cours d'anesthésiologie" IV leçons complémentaires (1970) Arnette - Paris

55 JACQUIN, F.
Foie et Anesthésiologie
XIIème Congrès d'anesthésiologie - Rapports et résumés des communications (1962) Montpellier
Agressologie III - S.P.E. I. Paris

56 KLATSKIN, G.
Mechanisms of toxic and drug induced hepatic injury in "Toxicity of anesthetics" B.R. Fink - Williams and Wilkins Ed Baltimore (1968) 159 - 179

57 KLEIN, N.L. - JEFFIES, G.M.
Hepatotoxicity after methoxyflurane administration
J.A.M.A. (1968) 197 - 12 - 1037 - 1039

58 LABORIT, H. - BUCHARD, F. - LABORIT, G. - KINDA, A - WEBER, B.
Emploi du 4-hydroxybutyrate de Na en anesthésie et en réanimation
Agressologie (1960) I, 5, 549 - 557

59 LACOMBE, M. - ANDREASSIAN, B. - DESMONTS, J.M. - COCQUILLAUD, J.P. - DELORT, N. -
Les résections hépatiques dans le traitement des traumatismes graves du foie
Ann. de Chir. (1970) 24, 1273 - 1277

60 LEBRIGAND, J.
La réanimation dans la chirurgie du foie et des voies biliaires in "Anesthésie, Réanimation" N. du Bouchet et J. le Brigand (1965) Flammarion

61 LEDUC, E.H.
Regeneration of the liver
The liver Rouiller Ch. Edit. N.Y. London (1964) Ac.press 63-89

62 LENGLART, C.
Réflexions sur l'anesthésie et la Réanimation en chirurgie hépatobiliaire
Anesthésie, Analgésie (1963) 20, 3, 603 - 608

63 LILLEHEI, R.C. - LONGERBEAM, J.K. - BLOCH, J. H. - MANAX, W.G. -
Nature of irreversible shock
Ann. Surg. (Oct. 1964) 160, 4, 682 - 710

64 LITWIN, M.S. - SMITH, L.L. - MOORE, F.D. -
Metabolic alkalosis following massive transfusion
Surgery (1959) 45, 805 - 813

65 LOCALIO, S.A. - SALTZ, N.J.
Regeneration of the liver following massive destruction as a result of trauma
Surgery (1958) 29, 2, 282 - 287

66 LONGERBEAM, J.K. - VANNIX, R. - WAGNER, W. - JOERGENSON, E.
Central veinous pressure monitoring
Amer. Journ. of Surgery (1965) 110, 2, 220, 230

67 LONGMIRE, W.P. - MARABLE, S.A. -
Clinical experiences with major hepatic resections
Ann. of Surgery (1961) 154, 460 - 472

68 LORTAT - JACOB, J.L.
L'hépatectomie droite, technique et applications
Revue int. hépat. (1960) 10, 7, 975 - 994

69 LUND, L.O. - HUMPHRIES, J.H. - VIRTUE, R.W.
Sodium gammabutyrate : laboratory and clinical studies
Canad. Anesth. Soc. J. (1965) 12, 4, 379 - 385

70 MADDING, G.F. - KENNEDY, P.A.
Trauma to the liver
Saunders (1965) Philadelphia London

71 MALLET - GUY, P. - GUILLET, R. - BRACONNOT, P. - FEROLDI J
MALLET - Guy, Mme BARBIER, M. - SWITALSKAC, C.
Données expérimentales sur le devenir éloigné du foie de choc
Lyon Chir. (1970) 66, 4, 267 - 272

72 MALLET - GUY, P. - DEVIC, G. - FEROLDI, J. -
Régénération hépatique après hépatectomie partielle
Etude expérimentale, Lyon Chir. (1953) 48, 845

73 MATHIESON, D.R.
Blood transfusion services and complications
Med. Clin. of North Amer. (1967) 46, 4, 917 - 928

74 MERCADIER, M. - CLOT, J.P. - CADY, J. - MOVIE, S.
A propos de 3 nouvelles observations de rupture du lobe droit du foie traitées avec succès par hépatectomie droite.
Mémoire Acad. Chir. (1971) 97, 227 - 232 -

75 - MICHELS, N.A.
Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation
Amer. J.S. (1966) 112, 337 - 347

76 MOORE, F.D.
Terminal mechanisms in human injury
J.A.M.A. (Marc 1967) 199, 11, 830, 834

77 MOORE, F.D.
Tris-Buffer, Mannitol and low viscous Dextran, three new solutions for old problems
Surg. Clin. North Amer. (1963) 43, 577 - 573

78 MORPIN - ALLEROU, P.
Les hépatectomies pour traumatismes du foie, leurs conséquences biologiques
Thèse Médecine Paris (1963)

79 MOSKOWTCHENKO, J.
Anésthésie - réanimation dans la chirurgie hépatique, pancréatique et des voies biliaires
E.M.C. 36562 , C 20 , 1 - 7

80 OTTENI, J.C. - BEYER, C.M. - GAUTHIER - LAFAYE, J.P.
Les transfusions massives
Anesthésie, Analgésie Réan. (1968) 5, 463 - 464

81 PASSELECQ, J.
Indications et mode d'emploi des médications vasoactives dans le choc
Rev. Prat. (1967) XVII, 27, 3801 - 3819

82 PAYNE, W.D. - TERZ, J.J. - LAWRENCE, V.
Major hepatic resection for trauma
Ann. of Surgery (1969) 170, 929 - 936

83 PINKERTON, J.A. - SAWYERS, J.L. - FOSTER, J.M.
A study of the post-operative course after hepatic lobectomy
Ann. of Surg. (1971) 173, 900

..

84 POUYET, M. - BACQUES, C. - BERARD, P. - BOUSQUET, G. -
Clampage du pédicule hépatique sous hypothermie régionale
Etude expérimentale
Lyon Chir. (1967) 63, 119 - 124

85 ROSENTHAL, S.M. - TABOR, M. -
Electrolyte changes and chemotherapy in experimental burn and traumatic shock
Arch. of Surg. (1945) 51, 4, 244 - 252

86 SCHENK, W.E. Jr. - FOPERNO, J. - COSGRIFF, J.H. - GRAY, JG
L'altération de la coagulation après hépatectomie
Surgery (1957) 2, 822 - 826

87 SCHUMER, W. - MOSS, G.S. - NYHUS, L.M.
Metabolisme de l'acide lactique chez le singe en état de choc intense
A.J.S. (1969) 118, 2, 200 - 205

88 SGRO, J.C.
Les hépatectomies majeures, à propos de 13 observations
Thèse médecine Lyon (1969)

89 SHEFTS, L.M.
Thoraco-abdominal injuries
America. J. Surgery (1963) 15, 4, 460 - 500

90 SHIRES, T. - COLN, D. - CARRICO, J. - LIGHTFOOT, S. -
Fluid therapy in hemorrhagic shock
Arch. of Surg. (1964) 88, 686 - 693

91 SICOT, C. - ERLINGER, S. - BENHAMOU, J.P. -
Exposés de physiologie et de physiopathologie hépatiques
Presse médicale (1971) 79, 26

92 SWENSON, O. - GRANA, L. - INOUYE , T. - DONELLAN, W.L.
Immediate and long-term effects of acute hepatic ischemia
Arch. Surg. (1967) 95, 451 - 463

93 TESTART, J.
Les traumatismes du foie
E.M. C. 7014 - 510 - 1 - 8

94 TRESSIE, J.N.
Réanimation et soins d'urgence dans un hopital périphérique . A propos de l'observation d'une polytraumatisée avec plaie du foie
Thèse Médecine Toulouse (1969)

95 VANNEY, J.
Contribution à l'étude du 4-hydroxybutyrate de sodium en anesthésie et dans les états de choc
Thèse Médecine Lyon (1965)

96 VIARD, H. - BRIET, J.S. - SGRO, J.C.
Bases, techniques, indications et résultats des hépatectomies majeures réglées.
Ann. Chir. (1969) 23, 2, 1117 - 1130

97 VIARS, P.
Les analgésiques et la douleur
Soc. Fr. d'A.A.R. - Masson (1972)

98 VIRTUE, R.W. - PAYNE, K.W. - CARANNA, L.J. - GORDON, G.S. - REMBER, R.R. -
Observations faites au cours de l'utilisation expérimentale et clinique du fluothane
Anesthesiology (1958) 19, 4, 478 - 487

99 VOGEL, A.P. - FREDERICKSON, E.L. - HOLDER, T.M. -
Massive blood replacement
Arch. Surg. (1967) 95, 38 - 43

..

100 VOURC'H, G.
Fluothane
E.M.C. 36290 - A 10, 1- 7

101 WEINBREN, K.
The portal blood supply and regeneration of the rat liver
Brit. J. of Exp. Path. (1955) 36, 583 - 591

102 WEXLER, M. - SLAPAK, M. - MIZUMOTO, R. - LATZINA, A. - GILES, G. - SOTO, E. - Mc DERMOTT, W.V. -
Regeneration and maintenance of integrity of canine liver. The role of portal, arterial and systemic veinous blood
Arch. Surg. (1970) 101, 2, 267 - 276

103 WILLIAM, V. - Mc DERMOTT, W.V. - OTTINGER, L.W.
Elective hepatic resection
Amer. J. of Surgery (1966) 112, 3, 376 - 381

104 ZUCKER, M.B. - SIEGEL, M. - CLIFTON, E.E. - BELLEVILLE, J.W. HOWLAND, W.S. - GROSSI, C.E. -
The effect of hepatic labectomy on some blood clotting factors and on fibrinolysis
Ann. of Surg. (1957) 146, 5, 772 - 781